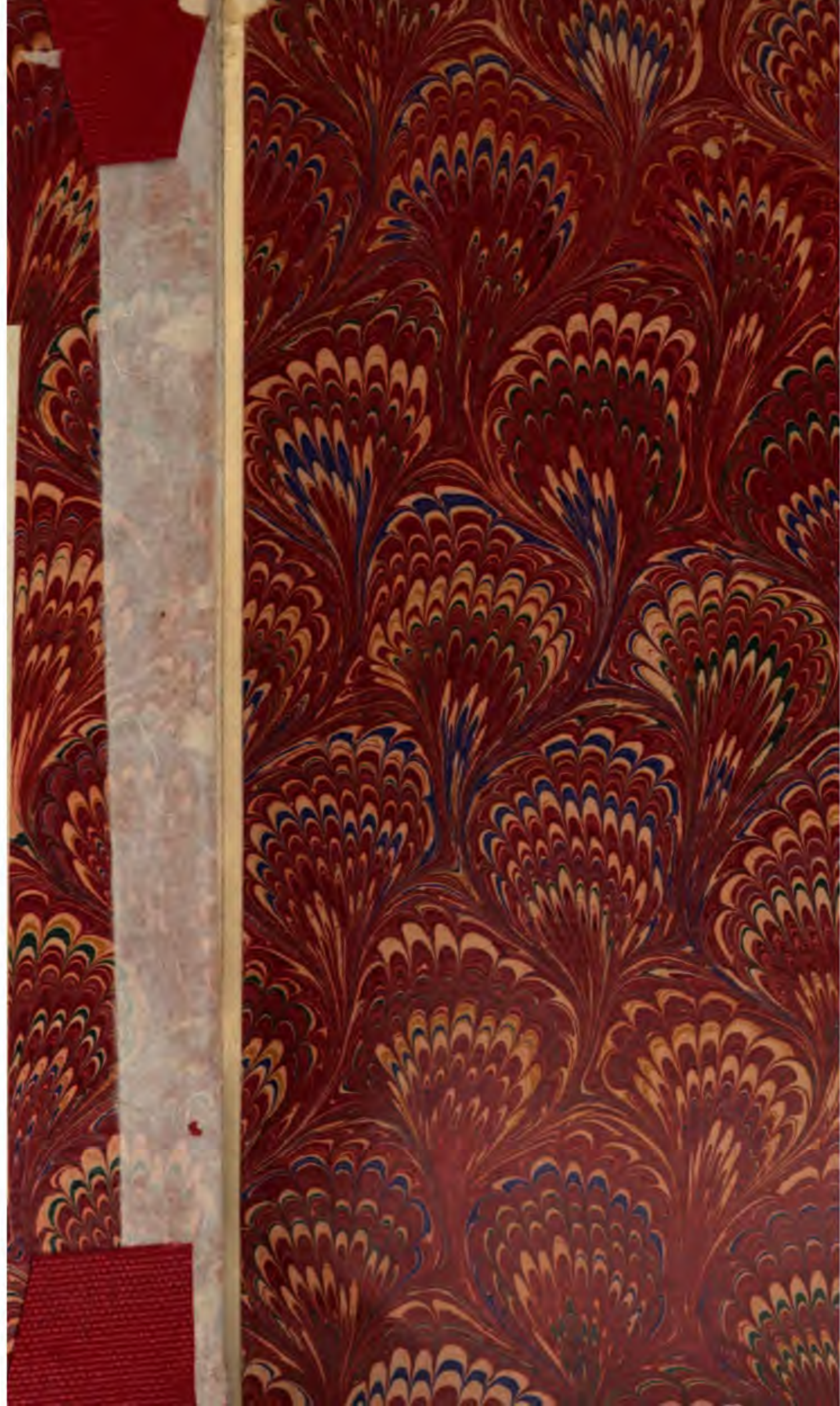

UC-NRLF
B 3 745 369



ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. TH. MEYNERT,
PROFESSOR IN WIEN.

DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN HEIDELBERG.

DR. C. WESTPHAL,
PROFESSOR IN BERLIN.

XXI. BAND.
MIT 19 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND DEM PORTRAIT C. WESTPHAL'S.

BERLIN, 1890.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Vorwort zum XXI. Bande.

Dem Unterzeichneten war von dem verewigten Redacteur dieser Zeitschrift im Beginn seiner Erkrankung die Führung der redactionellen Geschäfte anvertraut worden und ist der vorliegende Band von ihm redigirt.

In Uebereinstimmung und im Verein mit den bisherigen Herausgebern wird derselbe die Redaction einstweilen vertreten.

Berlin, im Februar 1890.

Dr. E. Siemerling.



Verlag v. Aug. Hirschwald, Berlin

H. Westphal.

Carl Wes[illegible]

Nekro[illegible]

Carl Westphal †.

Nekrolog.

Eine kurze Spanne Zeit — noch nicht vier Jahre — ist verflossen, seitdem wir den Tod eines hervorragenden Vertreters der Psychiatrie beklagen, welcher mitten in seinem schweren Berufe, in aufopfernder Hingebung für seinen König mit ihm zusammen ein jähes Ende fand. Und schon wieder stehen wir an dem Grabe eines Mannes, dessen Name einen gefeierten Klang nicht nur in den Reihen seiner Fachgenossen, in seinem engeren Wirkungskreise, sondern weit hinaus über die Grenzen seines Vaterlandes besessen hat, und dessen gewaltige Errungenschaften dauernd im Reiche der Wissenschaften fortleben werden. Wenn „die Geschichte der Wissenschaften eine grosse Fuge ist, in der die Stimmen der Völker nach und nach zum Vorschein kommen", so ist es gerade die Stimme des Einzelnen, welche hier oft den Grundton bildet, die wahre Harmonie schafft.

Ist auch der Mund geschlossen, eine solche Stimme tönt über das Grab hinaus, ihr Klang wird nicht vergessen, fortdauernd wirkt sie mit.

Wir erfüllen eine heilige Pflicht, wir tragen einen wenn auch nur geringen Theil der Dankbarkeit ab, wenn wir das Andenken des Verstorbenen ehren und ihm eine treue, unvergängliche Erinnerung bewahren.

Keinen würdigeren Platz wird ein Nachruf für den Entschlafenen finden können, als hier in diesem Werke, dem beredten

Zeugen für den unermüdlichen Fleiss und den nie rastenden Eifer des Verewigten. Mehr als zwanzig Jahre hat er gerade diesem Archiv seine beste Kraft gewidmet, mit aller Freudigkeit zu dessen Gedeihen gearbeitet. Hier hat er seine Hauptterrungenschaften niedergelegt, sich in ihm ein unvergängliches Denkmal gesetzt.

An einer Stätte und in einer Stadt hat er gewirkt, ein hervorragender Lehrer der Universität, ein allgemein gekannter, gesuchter und geachteter Arzt, ein treuer, nie rastender Forscher. Muthig hat er bis zuletzt auf dem Kampfplatze ausgeharrt, bis die lange schon drohende Krankheit Geist und Körper lähmte.

Den Lesern dieses Archivs, den Fachgenossen im In- und Auslande, den Freunden und Verehrern ein Lebensbild des hochgeschätzten Mannes zu entwerfen, dazu ist mein schwaches Wort berufen.

Carl Friedrich Otto Westphal wurde am 23. März 1833 geboren als Sohn eines angesehenen Berliner Arztes, des Geheimen Sanitätsrathes Dr. med. et chir. Otto Westphal. Sein Onkel war der rühmlichst bekannte ärztliche Leiter der Charité, Wilhelm von Horn. Nicht ohne Einfluss ist gerade dieser Mann auf seine spätere Entwickelung und Entschliessung geblieben. Den ersten Unterricht empfing er in einer öffentlichen Schule und besuchte darauf das Friedrich-Wilhelm Gymnasium 7 Jahre lang unter dem Director Ranke. Unter sorgfältiger Erziehung im elterlichen Hause wuchs er mit mehreren Geschwistern heran. Diesen heilsamen Einfluss, welchen Gymnasium und elterliches Haus auf ihn ausgeübt haben, hebt er später selbst in einem Briefe an den Vater hervor, dem Zusammenwirken der beiden Factoren schreibt er seine schnelle, früh auf selbstständiges Denken gerichtete Entwickelung zu. Aufrichtig spricht er seine Freude darüber aus, dass die Absicht, ihn nach Schul-Pforta zu schicken, sich nicht verwirklicht hat und er in seiner Vaterstadt das Fundament zum weiteren Studium legen durfte.

Früh erwachte die Lust zur Heilkunde; ohne Bedenken liess er sich, nach seinem Abgange von der Schule am 27. September 1851 auf der Friedrich-Wilhelms Universität für Medicin immatriculiren. Mit Eifer lag er seinen Studien ob. Durch Lehrer wie Johannes Müller, Schlemm, Mitscherlich, Schultz-Schultzenstein und Trendelenburg wurde er in die

Wissenschaft eingeführt. Im Sommer 1852 zog es ihn fort von Berlin nach dem Süden. Alma mater Ruperto-Carolina nahm ihn im April in die Liste ihrer akademischen Bürger auf. Ihr gehörte er für das nächste Semester an. Alle seine Briefe von hier ans Elternhaus — getreulich hat er über Alles berichtet, was ihn bewegte — athmen die ruhige Heiterkeit, frohe Zufriedenheit und das beglückende Entzücken der Jugend. Da trübt ihm eins sein Glück. Die Nachricht vom Vater, welcher beabsichtigt, ihn auf die militärärztliche Bildungsanstalt zu bringen.

Seiner ganzen Veranlagung nach fühlt er sich nicht dazu geeignet. Nicht besser vermag ich seine damalige Stimmung zu schildern, als mit seinen eigenen Worten: „Ich habe von der Zeit an, wo ich überhaupt etwas gelernt habe, Gelegenheit gehabt zu sehen, wie ich lerne; und ich mag hinblicken, wohin ich will, überall hat nur das gefruchtet und fest gesessen, was ich selbst aus eigenem Antriebe ergriffen und gearbeitet habe; was man mir aufzwang, leistete ich wohl, aber es war eben so schnell gelernt wie vergessen und, was das Schlimmste, der Gegenstand war einem zuwider geworden. Nur was die Natur in uns gelegt hat — heisst es weiter — können wir zur Entwickelung bringen; Neues in uns hinein können wir höchstens äusserlich bringen, es bleibt dann aber todt und hat keine Entwickelung, so kann auch ich nur die Richtung, zu der mich ein innerer Drang treibt, fortentwickeln; wird sie niedergehalten, so wird nichts aus mir." So schrieb der erst neunzehnjährige Sohn an seinen Vater. Seiner Bitte wurde Gehör gegeben und er konnte seine Studien fortsetzen nach seinem Gefallen.

Keine Mühe machte es ihm, sich gewisse Beschränkungen aufzuerlegen. „Dass ich mich einmal durchbeissen muss — heisst es in demselben Briefe — darauf rechne ich ganz bestimmt und kann das eben so schlimm nicht finden, im Gegentheil, ich denke mir, dass man dann gerade noch einmal so viel Kraft hat. Ich werde nie ein Wort dabei sagen und mich gewiss damit zufrieden fühlen."

Heidelberg vertauschte er bereits im Winter 1852 mit Zürich. Es mochte seine schönste und glücklichste Studienzeit hier in den beiden folgenden Semestern gewesen sein. Innige Freundschaft verband ihn mit Paul du Bois Reymond, Adolf Fick und

den beiden Brüdern Lothar und Oscar Meyer. Zu diesem von wissenschaftlicher Begeisterung erfüllten Kreis gesellten sich alsbald auch junge Künstler, so dass sich eine Gesellschaft bildete, in welcher der Ernst und die Fröhlichkeit zu ihrem Rechte kamen.

Der besonderen Gunst und Auszeichnung hatte er sich von Seiten seines Lehrers, des jetzt in Leipzig wirkenden Physiologen C. Ludwig zu erfreuen. Viel und gern verkehrte auch dieser mit dem ihm lieb gewordenen Schüler, fand in dem Freundeskreise manche Erholung. Lassen wir Ludwig selbst sprechen: „Als Carl Westphal von Zürich schied, äusserte er sich bis auf einen Punkt über seinen Aufenthalt befriedigt. Der Mathematik war es ihm zu viel gewesen. Ich selbst damals noch Fanatiker der Mathematik, die Freunde Meyer, Fick und Paul du Bois mit mathematischer Begabung beschenkt, wir alle mögen dem vorzugsweise der Anschauung huldigenden Carl Westphal allerdings oft genug lästig geworden sein. Aber, welchen Kummer wir auch ihm bereitet haben, nachgetragen hat er uns nichts. Mit rührender Treue hing er an jenen Tagen, die auch für uns andere noch goldig leuchten. Carl Westphal war gerade, weil er von uns anderen abstach, unser Liebling.“

Ausser den Vorlesungen über Physiologie, Anatomie, organische Chemie, Optik, Mineralogie und Integralrechnung hing Westphal während seines Züricher Aufenthaltes eifrig physiologischen Experimenten unter Anleitung von Ludwig nach. Er war ein gern gesehener Arbeiter in dessen Laboratorium, hier stellte er die Versuche an, welche er in seiner Dissertation: „De aquae secretione per renes“ verwerthete. Zurückgekehrt nach Berlin, promovirte er am 4. April 1855, absolvirte ein Jahr später das ärztliche Staatsexamen. In der Schule eines Schönlein, Romberg, Wolff, Traube, Langenbeck, Busch, v. Bärensprung hatte er seine klinische Ausbildung gefunden. In dankbarer Erinnerung hat er stets seiner Lehrer gedacht. Ihre Worte haben reichliche Früchte getragen.

Nach abgelegter Staatsprüfung unternahm er eine grössere wissenschaftliche Reise, vornehmlich nach Wien und Paris.

Unmittelbar nach Beendigung derselben benutzte er die sich ihm darbietende Gelegenheit, sich um die ausgeschriebene Civil-Assistenzarztstelle an der Pockenabtheilung der Charité

zu bewerben. Am 20. April 1858 trat er diese Stelle mit einem Baargehalt von 20 Thalern an.

Ein bedeutender Wendepunkt in seinem Leben! Hiermit hatte er Eintritt gefunden in jenes Krankenhaus, welchem er von nun an 32 Jahre hindurch angehörte. Ein ernstes, arbeitsvolles, zuweilen recht mühevolles Leben vom ersten Tage an. Aber was er auch unternehmen mochte, durch keine Schwierigkeit liess er sich abschrecken, unbehindert blieb er seinen Anschauungen treu. Gleich von vornherein zeigte er seine hohe wissenschaftliche Begabung. Ihm war es nicht entgangen, dass im Anschluss an Pocken- und anderweitige Infectionskrankheiten Störungen des Nervensystems entstanden, die leicht zu Verwechselungen mit anderen Krankheiten, insonderheit der progressiven Paralyse, wegen der eigenthümlichen Sprachstörung, führen konnten. Bei der ihm von frühe an innewohnenden Genauigkeit beschleunigte er niemals die Herausgabe seiner Arbeiten. Jeder Zweifel musste erst gehoben, jede Beobachtung bis aufs Feinste ausgearbeitet sein, bis er es wagte, damit an die Oeffentlichkeit zu treten. Und so sehen wir gleich hier, dass er diese Studien, welche er am Krankenbette der Pockenkranken machte, erst 1872, nachdem er neue Erfahrungen gesammelt hatte, verwerthete.

Lediglich äusseren Verhältnissen nachgebend, ohne inneren Drang, bewarb sich Westphal dann im September 1858 um die frei werdende 2. Assistenzarztstelle auf der Irrenabtheilung der Charité. Die Abtheilung für Geisteskranke stand zu dieser Zeit unter Geheimrath Ideler. Dr. Ludwig Meyer, damals 1. Assistent, jetzt Geheimrath in Göttingen, war abgegangen. Westphal war mit ihm befreundet worden und durch dessen Beeinflussung liess er sich zur Bewerbung um diese Stelle bestimmen. Am 1. October trat er seine Stellung an und besorgte daneben auch die Geschäfte als Assistenzarzt der Pockenabtheilung unter Joseph Meyer.

Die Psychiatrie behagte ihm anfangs wenig. Kein Wunder. Versetzen wir uns zurück in jene Zeit, als Westphal anfing, Psychiatrie zu treiben, dann werden wir das anfängliche Unbehagen an diesem Fache begreifen und zugleich die ganze Grösse der Verdienste dieses Mannes für die Irrenheilkunde.

Wohl war die Kunde von der befreienden That des muthigen

Pinel in den stürmischen Tagen der französischen Revolution auch auf uns gedrungen. Ketten und Fesseln waren den Kranken abgenommen, eine etwas menschenwürdigere Behandlung hatte Platz gegriffen. Aber an Stelle der eisernen Ketten trat die Zwangsjacke. Es war, als ob der Pinel'sche Gedanke schon durch die eine That wieder erlahmt war, lange dauerte es, bis er neue Wurzeln fassen sollte. Mit der Zwangsjacke fand die Einführung eines ganzen Zwangssystems statt. Die Leiter der Anstalten überboten sich förmlich in der Erfindung und Anwendung von geeigneten Zwangsmaassregeln, sie construirten die abenteuerlichsten Maschinen in dem guten Glauben, damit zur Beruhigung ihrer Kranken zu wirken, refractäre Patienten gefügig zu machen.

Von einem wirklichen Eingehen in das Wesen dieser Störungen, von einem Studium der Geisteskrankheiten konnte keine Rede sein. Psychiatrischer Unterricht wurde an Universitäten nicht abgehalten. Aberglaube und verkehrte Auffassung beherrschten nicht nur die Masse des Volkes, sondern auch die Aerzte. Eine Irrenanstalt hatte auf nichts weniger einen Anspruch, als auf die Bezeichnung einer Heilanstalt. „Ich darf wohl gestehen, schreibt Westphal, dass der erste Eindruck, den ich von der Irrenabtheilung der Charité und damit von der Psychiatrie überhaupt erhielt, kein ermuthigender war. Hier sass ein Kranker mit der Zwangsjacke im Zwangsstuhle, dort lagen andere an Schultern, Händen und Füssen gefesselt im Bette, wieder andere waren mit einem Fussriemen an einer in den Fussboden geschlagenen Kramme oder an einer in der Mitte des Saales stehenden Säule befestigt.“ Solche Schilderung passte für die damaligen Irrenanstalten überhaupt, ähnlich sah es wohl in jeder Anstalt aus.

Und doch war in England die Morgenröthe einer anderen Zeit bereits angebrochen; lange sollte es dauern, bis ihre Strahlen das Dunkel, welches über der deutschen Psychiatrie lag, lichteten. Allzu fest und tief wurzelten die Maximen über die Zwangsbehandlung der Geisteskranken in der Ueberzeugung der Irrenärzte. Man hörte zwar von Conolly's' That, welcher bereits 1839 in der grossen bei London gelegenen, fast 2000 Kranke fassenden Anstalt Hanwell jeden Zwang abgeschafft hatte, und somit zur Evidenz bewies, dass es wohl etwas anderes gäbe für diese Kranken als Zwangsjacke und Zwangsbehandlung überhaupt. Aber zu einer Prüfung,

zu einem Versuche mit dieser Reform schritt man nicht, kaum dass sie beachtet wurde. Und wenn, dann wurde in abfälliger, verspottender Weise darüber gesprochen.

In sämmtlichen englischen Irrenanstalten hatte das Non-restraint-System bereits siegreich seinen Einzug gehalten, da begannen auch die ersten Regungen in Deutschland sich merkbar zu machen. v. Gudden und Ludwig Meyer waren die Ersten, welche ihren Kranken grössere Freiheit angedeihen liessen.

Wohl fühlte Westphal gleich beim Eintritt in die Psychiatrie, dass die damalige Behandlung nicht der richtige Weg sei. Voll und ganz widmete er sich der Lectüre des Conolly'schen Werkes und jetzt sah er klar, was geschehen musste. Allein er stand nicht an leitender Stelle, er konnte wohl eine Verminderung, keine Abschaffung der Zwangsmittel herbeiführen.

Wer die Anschauungen Ideler's, seines damaligen Directors, welcher an der alten Heinroth'schen Lehre von der Sündhaftigkeit als Ursache der Geistesstörung festhielt, kennt, wird sich nicht wundern können, dass Westphal mit seinen aus der innersten Ueberzeugung heraus gewonnenen Ideen nicht durchdrang.

Es blieb Griesinger vorbehalten, das angebahnte Werk zu vollenden. Ohne das Verdienst Griesinger's schmälern zu wollen — Westphal selbst hat es unumwunden anerkannt — müssen wir doch in Westphal den eigentlichen Träger dieser Idee erblicken, an deren Ausführung ihn lediglich äussere Verhältnisse hinderten.

Endlich einmal war der Grund zu einer rationellen Behandlung der Psychosen gelegt. Fortan konnte, nachdem auch die Irren-Abtheilung der Charité die Möglichkeit des Non-restraint erwiesen hatte, an der Zweckmässigkeit dieses Systems nicht mehr gezweifelt werden. Allmälig verstummten auch die letzten Widersacher. Diese Behandlungsweise ist seitdem zu einem Gemeingut der Irrenärzte geworden, hat nicht zum mindesten zur besseren Aufklärung des Publikums über die Geisteskrankheiten beigetragen.

Am 1. October 1859 wurde Westphal zum ersten Assistenten der Irrenabtheilung befördert und habilitirte sich zwei Jahre später. Durch besonderen ministeriellen Erlass vom 17. April 1862 erhielt er in der Charité ein Auditorium für

psychiatrische Vorlesungen und hatte die Erlaubniss, einzelne Kranke vorzustellen. Seine Vorlesungen erfreuten sich eines zahlreichen Besuches.

Als nach dem Tode Ideler's die Stelle des dirigirenden Arztes neu besetzt werden sollte, kam auch Westphal bereits in Frage. Nicht nur seine vorgesetzte Behörde, sondern auch die Facultät erkannten seine ausserordentliche Pflichttreue und Leistungen auf dem Gebiete der Psychiatrie an.

Und doch sollte er dieses Ziel jetzt noch nicht erreichen. Die Unterhandlungen, welche mit Solbrig in München angeknüpft waren, hatten sich zerschlagen, an Griesinger war die Aufforderung ergangen, als dirigirender Arzt der Irrenabtheilung die Stelle eines klinischen Lehrers für Nervenkrankheiten und der medicinischen Poliklinik zu übernehmen. Eine Nervenklinik wurde Griesinger auf seinen besonderen Wunsch eingerichtet. Griesinger hatte 1865 diesem Rufe Folge geleistet und so blieb Westphal zunächst unter Griesinger erster Assistent.

Nicht lange und es schien, als ob er für immer dem einmal erwählten Fache der Irrenheilkunde entrissen werden sollte. Berlin und seine Stellung an der Charité waren ihm in Folge des sich zwischen ihm und Griesinger ausbildenden ungünstigen Verhältnisses verleidet. Ernstlich ging er mit dem Gedanken um, seine Stellung in der Charité aufzugeben, bemühte sich um Directorstellen an Provinzialirrenanstalten. Trotz der Fehlschläge, trotz mannigfacher Widerwärtigkeiten und Schwierigkeiten verrichtete er mit unermüdlichem Pflichteifer seinen Dienst, aber die rechte Lust am Schaffen fehlte. Und wenn es ihm auch schwer fiel, seinem liebgewordenen Fache, welchem er bereits 9 Jahre lang mit Eifer oblag, zu entsagen, so kam es ihm nicht ganz unerwünscht, als ihm 1867 im November ein Theil der inneren Station von Joseph Meyer provisorisch übertragen wurde. Es war selbst sein dringender Wunsch, die Behandlung innerlich Kranker in der Charité zu übernehmen. Fast gleichzeitig wurde er zum Mitglied der Oberexaminationscommission und Examinator für den medicinischen Prüfungsabschnitt ernannt. Bis zum October 1868 — ihm war inzwischen die Stelle eines dirigirenden Arztes auf der inneren Abtheilung von Joseph Meyer und der Pockenabtheilung übertragen — blieb er in seiner neuen Thätigkeit, hielt im Sommer

Vorlesungen über Auscultation, Percussion und physikalische Untersuchungsmethoden, war mit Stellvertretung des erkrankten Traube beauftragt und hielt die propädeutische Klinik ab.

Der im October 1868 erfolgte Tod Griesinger's brachte einen Wandel in seiner damaligen Stellung. Ihm wurde die interimistische Leitung der dirigirenden Arztstelle für Geistes- und Nervenkrankheiten anvertraut. Schon im nächsten Jahre wurde er zum ausserordentlichen Professor ernannt und erhielt seine definitive Anstellung als dirigirender Arzt.

Die erste Nominalprofessur für Geistes- und Nervenkrankheiten an einer preussischen Universität, ein bedeutsamer Schritt in der Entwickelung der Psychiatrie.

Das Kriegsjahr 1871 führte ihn nach Frankreich, er geleitete einen Sanitätszug nach Paris.

Schnell und stetig nahm jetzt seine weitere Laufbahn ihren Fortgang. Als ein würdiger, hervorragender Vertreter der vereinigten Fächer der Nerven- und Irrenheilkunde hat er sich erwiesen. Mit unverhohlener Freude hat er diese durch Griesinger geschaffene Combination begrüsst, ihm blieb es vorbehalten, die Nützlichkeit derselben, in erster Linie für die Zweckmässigkeit des Unterrichts zu erweisen. Wenn Westphal bei dem Tode Griesinger's die Vereinigung beider Unterrichtsfächer als eine That preist, deren segensreiche Folgen für Wissenschaft und Praxis noch unberechenbar sind, so hat er selbst durch sein Wirken auf diesem einmal gelegten Fundamente einen sicheren Bau aufgeführt, welcher dauernd für die Wissenschaft bleiben wird.

Zu der bestehenden Nervenklinik gelang es ihm, im October 1871 eine Poliklinik hinzuzufügen. 1874 wurde er zum ordentlichen Professor ernannt und in die wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen berufen.

Seitdem Westphal dauernd festen Fuss in der Charité gefasst hatte, zeigte er die ganze Grösse seines Könnens auch auf dem wissenschaftlichen Gebiete. Schon vorher hatte er eine bedeutsame Arbeit geliefert, welche die Aufmerksamkeit seiner Fachgenossen mit Recht in hohem Maasse erregte. Durch den Nachweis der Erkrankung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse, welchen er in überzeugender Weise erbrachte, wurde die Auffassung über den nosologischen Charakter dieser Geistesstörung geändert.

Die progressive Paralyse konnte fortan nicht mehr als eine blosse Gehirnerkrankung gelten. Mit Vorliebe hat er sich auch weiterhin dem Studium dieser verheerenden Erkrankung zugewandt. Schlag auf Schlag erschienen von 1868 ab seine Arbeiten; Jahr um Jahr brachte wichtige Resultate neuer Forschungen.

Auf dem Gebiete der Neuropathologie und der Irrenheilkunde war er in gleicher Weise thätig. Und seine Leistungen sind desto bewunderungswerther, wenn wir bedenken, dass Westphal's erste Arbeiten in eine Zeit fallen, als die Neuropathologie im Entstehen war und die Psychiatrie so gut wie gar keine pathologischen Beobachtungen aufweisen konnte.

Nachdem seine erste grössere Arbeit 1867 erschienen war, brachten die nächsten Jahre in schneller Reihenfolge wichtige Abhandlungen, welche zum Theil ganz neue Resultate lieferten, zum Theil bereits bekannte erweiterten und zu einem Abschluss brachten. In einer umfassenden Studie legte er den damaligen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren dar, selbst dann in erster Linie neue Beiträge liefernd. So constatirte er die im Gefolge der apoplectiformen und epileptiformen Anfälle bei dieser Erkrankung eintretende Steigerung der Körperwärme. Er beschrieb die nach Pocken und Typhus auftretenden Störungen des Centralnervensystems, brachte werthvolle Beiträge zu der disseminirten Myelitis, zu den combinirten Affectionen der Rückenmarksstränge, zur Höhlenbildung im Rückenmarke, der Thomsen'schen Krankheit, der Pseudosclerose. Ganz besonders hervorzuheben sind seine Studien über die Symptomatologie und pathologische Anatomie der Tabes dorsualis. Er begnügte sich nicht mit der hochwichtigen Entdeckung des Kniephänomens und dem Nachweis, dass dieses ein erhebliches diagnostisches Interesse biotet. Weiter forschte er diesem Phänomen nach und durch sorgfältige klinische und anatomische Beobachtung gelang es ihm, genau die Stelle im Rückenmark zu bestimmen, bei deren Erkrankung das Phänomen schwindet.

Auch der experimentellen Seite wandte er sich zu; vermochte bei Meerschweinchen durch Klopfen des Schädels mit Hülfe eines geeigneten Apparates Epilepsie zu erzeugen.

In gleicher Weise wie auf dem Gebiete der Neuropathologie wirkte er fruchtbringend für die klinische Psychiatrie. Schon

in den ersten Jahren seiner psychiatrischen Thätigkeit erhob er seine Bedenken gegen die Auffassung der Verrücktheit als secundärer Seelenstörung und ihrer Entstehung aus der Melancholie. Er hatte die Freude, dass sein Lehrer Griesinger seine Ansichten als richtig anerkannte. Später, 1876, präcisirte er die Lehre von der Verrücktheit, für welche er die Bezeichnung Paranoia einführte, in einem Vortrage auf der Hamburger Naturforscherversammlung genauer. Wenn auch diese Abgrenzung der Verrücktheit, die Entwickelung des psychischen Symptomenkomplexes, wie sie Westphal giebt, nicht allgemeine und unbestrittene Anerkennung gefunden haben, so haben seine Gedanken ungemein anregend und fördernd gewirkt. Eine Reihe namhafter Autoren haben sich seitdem mit diesem Gegenstande beschäftigt. Interessante, bis dahin mehr weniger unbekannte Gebiete der Psychiatrie hat Westphal in das Bereich seiner Forschung gezogen und wesentlich zu ihrer Klärung durch Schaffung von abgeschlossenen Krankheitsbildern beigetragen, so die conträre Sexualempfindung, die Agoraphobie, die Zwangsvorstellungen.

In den letzten Jahren wandte er sich der Hirnanatomie zu, studirte die verschiedenen Formen der Ophthalmoplegie. Auch hier gelang es ihm neben den pathologisch-anatomischen Befunden wichtige Beiträge zu der normalen Anatomie der Augenmuskelkerne zu liefern. Noch mit der Abfassung eines grösseren Werkes über diesen Gegenstand beschäftigt, hinderte die Krankheit ihn an der Vollendung desselben.

Was Westphal für die praktische Psychiatrie geleistet, haben wir oben bereits des Näheren gewürdigt.

Blicken wir hin auf die zahlreichen Abhandlungen aus den verschiedenen Abschnitten der Nerven- und Irrenheilkunde, in Allem tritt uns Westphal als der gründliche, gediegene Forscher entgegen. Nicht in grossen überraschenden Entdeckungen liegt die Bereicherung, welche er unserer Wissenschaft hat zu Theil werden lassen, sondern durch unausgesetztes, sicher von Stufe zu Stufe steigendes Forschen und Streben hat er diese Fülle von Arbeit geleistet, ist er zu neuen Thatsachen vorgedrungen.

Mochte es sich um klinische oder anatomische Untersuchungen handeln, mit peinlicher Sorgfalt führte er sie aus, zog alles mit Objectivität und Klarheit heran, was in den Kreis der Beobachtung

gehörte, um so auf sicheren Schlüssen seine Diagnose aufzubauen. Ganz besonders übte er dieses dann, wenn er die Resultate seiner Forschungen der Oeffentlichkeit übergab. Als ein fertiges Ganzes erschienen sie. Nicht Speculation und Hypothese, sondern Gediegenheit und objective Klarheit, das war die Signatur aller seiner Arbeiten. Die Aufrichtigkeit und Wahrheit, welche er von frühester Jugend gegen sich selbst geübt hatte, übertrug er auch auf seine geistigen Erzeugnisse.

Niemals fiel es ihm daher schwer, die Verdienste Anderer rückhaltlos anzuerkennen und von deren Wissen und Können sich Rath zu holen. Und so ist es gekommen, dass ihm schon zu Lebzeiten allgemeine Anerkennung für seine Leistungen gezollt wurde.

Gegen sich selbst und Andere ist er wahr geblieben und errang damit die schönste Eigenschaft der grössten Talente. Ueberall wusste er das Gute zu finden und zu schätzen.

Dieselben hervorragenden Eigenschaften, welche wir an dem Forscher bewundern, zeichneten den Lehrer und Arzt aus. Sein einfaches und schlicht angelegtes Gemüth, welches den Stempel der Wahrheit in sich trug, sein ideales Streben, seine sich stets gleich bleibende Pflichttreue machten ihn zu einem der tüchtigsten und beliebtesten Lehrer. Er verstand es, den Zuhörern ein reges Interesse zu erwecken. Nicht die Gabe einer glänzenden Diction war ihm verliehen, er wirkte durch die überzeugende Wahrheit und durch den Ernst seiner Rede. Zum ersten Vertreter eines Faches ernannt, welches erst selbstständiger Unterrichtszweig zu werden begann, hat er es zu hoher Blüthe gebracht, durch das lebendige Wort Begeisterung und wahre Hingebung für dasselbe geweckt. Neben dem verewigten v. Gudden war Westphal der Gründer einer psychiatrischen Schule. Eine Reihe von Schülern sind bereits aus ihr hervorgegangen, welche als Lehrer an Universitäten, als Leiter von Irrenanstalten wirken.

Was Westphal für seine Kranken früh erträumt, zum Theil selbst noch durchführen konnte, die freie Behandlung derselben, die unendliche Aufopferung und seltene Gewissenhaftigkeit, mit welcher er seinem schwierigen Werke oblag, das erhob ihn auch zu einem bedeutenden und gesuchten Arzte. Mit welcher Theilnahme und ärztlichen Sorge widmete er sich seinen Kranken. Bei

dem lebhaften Interesse, welches er an dem Krankheitsprocesse nahm, war er stets ein mitfühlender, wohlwollender Mensch, der sein Herz den Klagen nicht verschloss.

Bei dieser unausgesetzten anstrengenden Thätigkeit, bei der eingehenden Beschäftigung mit mikroskopischen Arbeiten war Westphal nicht einzig und allein seiner Fachwissenschaft zugethan. Sein für Alles Edle und Hohe empfänglicher Sinn bewahrte ein lebhaftes Interesse an Werken der Kunst und Poesie. Mit besonderer Begeisterung verehrte er die Goethe'schen Dichtungen und noch in späteren Jahren bereitete es ihm Vergnügen, Abschnitte aus diesen zu recitiren.

Verschiedene Male weilte er in England und Paris zu seiner Erholung, verband gleichzeitig mit dieser das Studium seiner Wissenschaft. Namentlich in ersterem Lande hat er mit Eifer die Fortschritte des Irrenwesens verfolgt.

Geselligkeit und Freundschaft pflegte er. Innig befreundet war er mit Cohnheim und stand mit ihm in regem Briefwechsel. Schmerzlich empfand er dessen Verlust. Mit einer Reihe lebender Forscher, unter denen ich C. Ludwig und Meynert hervorhebe, stand er in engem Verkehr und in Freundschaft.

Jahre hindurch gehörte er einer Vereinigung von Professoren aller Facultäten, der sogenannten „Mittwochsgesellschaft" an, in welcher Männer von den verschiedensten Fächern der einzelnen Disciplinen, ich nenne nur Curtius, die Historiker Dunker und Weitz, Probst v. d. Goltz, den Astronomen Förster, Baurath Adler, Waldeyer Vorträge hielten und dann in gemüthlichem Beisammensein ihre Abende verlebten. Mehrere Male hat er hier seine Zuhörer durch Vorträge erfreut.

Mächtig anregend und fördernd, durch sein Wort und seine Persönlichkeit, hat er in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, deren Vorsitzender er seit 1868*) war, gewirkt.

Ein reines, ungetrübtes Glück erblühte ihm in seinem innigen Familienleben. Im Jahre 1862 hatte er sich mit Clara Mendelssohn, einem Gliede der berühmten Familie dieses Namens

*) Die Gesellschaft hiess zu der Zeit: Berliner medicinisch-psychologische Gesellschaft.

vermählt. Im Glück und im Leide ist sie ihm eine treue Gefährtin gewesen.

Wer dem Verstorbenen nahe gestanden hat, hatte Gelegenheit, seine tief angelegte, ernste Natur, die Freundlichkeit und Milde seines Wesens zu schauen. Sein steigender Ruhm, die Höhe seiner Lebensstellung vermochten den lauteren, wahren Zug seines Wesens nicht zu verwischen. Wahrheit und Aufrichtigkeit waren die Triebfedern seines Denkens und Handelns, diese haben ihn früh zu einem festen Charakter gemacht. Mit ungesuchtem, selbstlosem Wohlwollen begegnete er Jedem, welcher sich Rath und Hülfe suchend an ihn wandte.

Ein so reiches, arbeitsvolles Leben sollte keinen ruhigen Abschluss finden. Jahre lang kämpfte Westphal mit einem schweren Nervenleiden, welches ihn in letzter Zeit oft zwang, seine Thätigkeit zu unterbrechen. Mit wahrhaftem Heldenmuth hat er sein Leiden ertragen, immer wieder raffte er sich auf, bis zum letzten Augenblicke blieb er auf dem Posten.

Der dritte Februar 1889 sah ihn zuletzt in der Charité. Nach einem Jahre brachte ihm der Tod am 27. Januar Erlösung von seinen Leiden.

Nun ist er von uns geschieden, ein wahres Muster von unermüdlicher Pflichttreue und Gewissenhaftigkeit Das „Atom", welches der neunzehnjährige Student zu den Fortschritten seiner Wissenschaft beizutragen hoffte, ist zu einem grossen Werke geworden.

Wie schwer mag es dem 35jährigen Manne geworden sein, aus der Wissenschaft, welcher er neun Jahre bereits angehörte, die er liebte, die ihm ans Herz gewachsen war, auszuscheiden und in ein anderes Gebiet überzugehen. Die Selbstbeherrschung liess ihn auch hier den richtigen Weg finden. Kein Ereigniss hat ihn so tief geschmerzt und verwundet, als die Aufgabe seiner damaligen Stellung als Irrenarzt. Seine glanzvolle Laufbahn hat ihn für diese harte Erfahrung entschädigt. Und doch bewundern wir in gleicher Weise die Grösse seines Geistes, als die Einfachheit und Schlichtheit seiner Natur.

Treu ist er der Lessing'schen Maxime geblieben, welche er selbst einmal äusserte: „Wenn Gott in seiner Rechten alle Wahrheit und in seiner Linken den einzigen immer regen Trieb nach Wahrheit, obschon mit dem Zusatze mich immer und ewig zu irren,

verschlossen hielte und spräche zu mir: „Wähle!“, ich fiele ihm mit Demuth in seine Linke und sagte: „Vater, gieb! Die reine Wahrheit ist ja doch nur für Dich allein.“

Berlin, 16. Februar 1890. **E. Siemerling.**

Verzeichniss

der

von dem Verstorbenen herausgegebenen wissenschaftlichen Werke und Abhandlungen.

1855. De aquae secretione per renes. Dissertation.
Ein Beitrag zur Kenntniss der Wasserausscheidung durch die Nieren. Virchow's Archiv, Bd. XVIII. (Dissert. deutsch.)

1860. Tracheotomie bei Epilepsie. (Alte Charité-Annalen Bd. 9.)
Ueber einen Fall von Keloid. (Vortrag in der Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin in Berlin am 5. März 1860.) Deutsche Klinik 1860. No. 21. S. 208.

1862. Entbindung auf und aus einem Water-Closet. (Casper's Vierteljahresschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin, Bd. 31.)
Endocarditis ulcerosa im Puerperium, unter dem Schein einer Puerperalmanie auftretend. Virchow's Archiv, Bd. XX.

1863. Tabes dorsualis (graue Degeneration der Hinterstränge) und Paral. univers. progressiva. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 20, Heft 1.)

1863. Ueber zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 20. Heft 5.)

1864. Tabes dorsualis (graue Degeneration der Hinterstränge) und Paralysis univers. progressiva. (Fortsetzung. — Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 21.)

Nachtrag dazu. (Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 21.)

1865. Ueber die allgemeinen Paralyse der Irren. (Vorläufige Mittheilung s. Miscellen. — Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 23.)

Cysticercus des Gehirns und Rückenmarks. Ein Beitrag zur Casuistik. (Berliner klinische Wochenschrift, No. 43.)

Ueber ein Pupillenphänomen in der Chloroformnarkose. Virchow's Archiv, Bd. 27. S. 409.

1867. Ueber Erkrankung des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. (Virchow's Archiv, Bd. 39 und 40).

Ueber Rückenmarkserkrankungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren. (Vortrag in der Berliner Medicin. Gesellsch. am 10. April 1867.) Berliner klinische Wochenschrift 1867. S. 186.

1868. Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. I)

Einige Beobachtungen über die epileptiformen und apoplectiformen Anfälle der paralytischen Geisteskranken mit Rücksicht auf die Körperwärme. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. I.)

Nekrolog. Nach einer Rede, gehalten zum Gedächtniss für Griesinger in der Medicin. Psychol. Gesellschaft zu Berlin am 17. November 1868. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. I.)

Ein Auswuchs des Non-restraint. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. I. S. 234.

1869. Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. (Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 48.)

1870. Die conträre Sexualempfindung, Symptom eines neuropathischen (psychopathischen) Zustandes. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. 2, S. 73)

1870. Ueber ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degeneration des Rückenmarks (loc. id. Bd. 2).
Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge (loc. id. Bd. 2).
Chloralhydrat. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. II. S. 178.

1871. Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. (Vortrag, gehalten in der Berliner Medicin. Gesellsch. am 12. Juni 1871. — Berliner klinische Wochenschrift, No. 38 und 39.)

1872. Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. 3.)
Nachtrag zu dem Aufsatze „Ueber Agoraphobie" (loc. id.).
Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus (loc. id.).

1873. Ueber einen Fall von intracraniellen Echinococcen mit Ausgang in Heilung. (Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner Medicin. Gesellsch. am 26. März 1873. — Berliner klinische Wochenschrift, No. 18.)

1874. Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. 4.)
Einige Bemerkungen zu der historischen Notiz: Zur Frage von den Functionen einzelner Theile der Gehirnrinde des Menschen. Von Dr. C. Bernhardt (loc. id. Bd. 4).
Ueber eine Veränderung des Nerv. radialis bei Bleilähmung (loc. id. Bd. 4).

1875. Ueber einen Fall von Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmarke mit Erkrankung des verlängerten Marks und einzelner Hirnnerven (loc. id. Bd. 5).
Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. II. Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen (loc. id. Bd. 5).

1876. Zur conträren Sexualempfindung (loc. id. Bd. 5).
Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. — Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse, loc. id. Bd. 6).

1876. Bemerkungen über die Aufnahme Geisteskranker, Behandlung derselben, sowie über psychiatrischen Unterricht. (Charité-Annalen I. Jahrgang.).

Casuistik (loc. id.):

1. Primäre originäre Verrücktheit. 20 Monate lang Mutismus und Nahrungsverweigerung. Besserung.
2. Dipsomanie. Autopsie. Multiple Geschwülste der Dura mater etc.
3. Diebstahl. Eigenthümliche Dementia. Epileptiforme Anfälle etc.
4. Langes melancholisches Stadium etc.
5. Periodische Manie.
6. Hypochondrie bei 12jährigem Knaben.
7. Ueber die Verrücktheit. (Bericht über die psychiatrische Section der 49. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Hamburg, September 1876. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 34.)

1877. Zwei Krankheitsfälle, vorgetragen in der Berliner Med.-Psych. Gesellschaft. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. VII.)

Unterschenkelphänomen und Nervendehnung (loc. id. Bd. VII.).

Ueber Zwangsvorstellungen. Vortrag, gehalten in der Berliner Medicin.-Psychol. Gesellschaft. (Berliner klin. Wochenschrift, No. 46 und 47.)

1878. Ueber ein frühes Symptom bei Tabes dorsualis. Vortrag, gehalten in der Berliner Medicin, Gesellschaft am 7. November 1877 (loc. id. No. 1).

Ueber Metalloskopie. Vortrag, gehalten in der Berliner Medic. Gesellschaft am 5. Juni 1878 (loc. id. No. 30).

Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarkstränge. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. 8.)

Zur Diagnose der Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks bei paralytischen Geisteskranken (loc. id. Bd. 8).

Zwei Fälle von Sclerodermie. (Charité-Annalen 3. Jahrgang.)

Paralysis agitans. Vorwiegende Betheiligung der linken Extremitäten, des Kopfes, Unterkiefers und der Mundmuskulatur. Autopsie. Negativer Befund (loc. id.).

Sogenannte Seitenstrangsklerose. — Allmälig entstandene Paraplegie ued Rigidität. Sehr bedeutende Besserung. Wie-

dererlangung der Fähigkeit zu gehen. Schwinden der Rigidität (loc. id.).

1878. Eine mit merkwürdiger Beziehung zur Menstruation verlaufende Geistesstörung. Anklage wegen Mordes der drei eigenen Kinder. Schwierige Beurtheilung des Gemüthszustandes. (loc. id.)

1879. Ueber eine bei chronischen Alkoholisten beobachtete Form von Gehstörung (loc. id. 4. Jahrgang).

Ueber Paralysis agitans (loc. id.).

Ein Fall von spastischer choreatischer Paraplegie (loc. id.).

Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. 9.)

Superarbitrium der Königl. Wiss. Dep. f. d. Med.-Wesen in der Untersuchungssache wider den Invaliden L. aus W. (Vierteljahresschrift für gerichtl. Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Bd. XXX. II. Heft, Bd. XXXI. I. Heft.)

Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Fortsetzung und Schluss. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 9.)

1880. Ueber progressive Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln bei Geisteskranken. Vortrag, gehalten im psychiatrischen Verein. — Krankenvorstellung. (Allgemeine Zeitchrift für Psychiatrie, Bd. 40.)

Psychiatrie und psychiatrischer Unterricht. Rede, gehalten zur Feier des Stiftungsfestes der militairärztlichen Bildungsanstalten am 2. August 1880.

Einige Fälle von Erkrankung des Nervensystems nach Verletzung auf Eisenbahnen. (Charité-Annalen 5. Jahrgang.)

Ueber eine Art paradoxer Muskelcontraction. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 10 und Centralblatt für Nervenheilkunde Bd. XX.)

Zusatz zu dem Referate über die Abhandlung des Herrn Dr. Tschirjew: „Tonus quergestreifter Muskeln". (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. X.)

Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken". Von Dr. Adamkiewicz, ordentlicher Prof. an der Krakauer Universität (loc. id.).

1880. Ueber eine Combination von secundärer, durch Compression bedingter Degeneration des Rückenmarks mit multiplen Degenerationsherden (loc. id.).

1881. Ueber die Beziehungen der Lues zur Tabes dorsualis und eine eigenthümliche Form parenchymatöser Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks (loc. id. Bd. XI).

Zur Frage der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Gehirnerkrankungen. (Charité-Annalen 6. Jahrgang.)

Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Nach einem in der Berliner medicin. Gesellschaft gehaltenen Vortrage. (Berliner klinische Wochenschrift No. 1 und 2.)

Zur Nervendehnung bei Tabes dorsualis (loc. id. No. 8).

1882. Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskrankheiten. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XII.)

Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchungen des Kniephänomens und über dieses selbst (loc. id.).

Zur Localisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls beim Menschen. (Charité-Annalen 7. Jahrgang.)

1883. Ueber einen Fall von grauer Degeneration des Centralnervensystems nebst Bemerkungen über Nervendehnung (loc. id. 8. Jahrgang.)

Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction (nebst Nachtrag). (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. XVI.)

Demonstration zweier Fälle von Thomsen'scher Krankheit. Vortrag, gehalten in der Berliner Medic. Gesellschaft. (Berliner klin. Wochenschrift No. 11.)

Superarbitrium der Königl. Wiss. Deputat. für das Medicinalwesen über den wegen unerlaubter Entfernung im wiederholten Rückfalle angeklagten Musketier J. M. der I. Comp. I. Nass. Infanterie-Regiments No. 87 (Erster Referent Westphal). (Casper's Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin, Bd. 39. Neue Folge.)

A contribution to the study of syringomyelia (Hydromyelia). Brain. July, p. 145. Verlangsamung der Empfindungsleitung

bei Verletzung peripher. Nerven. (Neurolog. Centralblatt No. 3.)

1884. Ueber einen Fall von sogenannter spastischer Spinalparalyse mit anatomischem Befund, nebst einigen Bemerkungen über die primäre Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. 15.)

Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens (loc. id.).

Ueber einen Fall von Zerstörung des linken Schläfenlappens durch Geschwulstbildung ohne aphasische Störungen. Linkshändigkeit. Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. December 1883. (Berliner klin. Wochenschr. No. 49.)

1885. Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. XVI.)

Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Dejerine: „Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées“ (loc. id.).

Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während der Lähmung. (Berliner klin. Wochenschrift No. 31 und 32.)

1886. Nachtrag zu vorstehendem Aufsatze (loc. id. No. 11).

Ueber einige Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln. (Charité-Ann. 11. Jahrg.)

Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Zugleich ein Beitrag zur combinirten (primären) Erkrankung der Rückenmarksstränge. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. XVII.)

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven bei Muskeln Neugeborener. (Neurol. Centralbl. No. 16.)

Superarbitrium der Königl. Wiss. Deputat. für das Medicinalwesen in der Voruntersuchungssache gegen den Bureaudiener R. B. und den Polizeiagenten J. N. wegen Körperverletzung mit tödtlichem Erfolge. (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. Bd. 44.)

1887. Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., Bd. XVIII.)

1887. Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskerns (loc. id.).

Zwei Schwestern mit Pseudohypertrophie der Muskeln. (Charité-Annalen 12. Jahrgang.)

1888. Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben (loc. id. 13. Jahrg.).

1889. Ein Irrthum in der Diagnose bei einem 9jährigen Knaben, der das Krankheitsbild einer multiplen Sklerose darbot (loc. id. 14. Jahrgang).

Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems (loc. id.).

I.

Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben.

Von

Dr. L. Löwenfeld
(München.)



Unter den Erscheinungen, welche von klinischer Seite zur Annahme einer Functionslocalisation an der Oberfläche des menschlichen Grosshirns geführt haben, spielt bekanntlich die als partielle, Rinden- oder Jackson'sche Epilepsie bezeichnete Krampfform keine untergeordnete Rolle. Dieselbe war bereits den Beobachtern des vorigen Jahrhunderts nicht ganz entgangen und erfuhr schon im Jahre 1827 durch einen französischen Autor, Bravais*), eine sehr sorgfältige Beschreibung. Da jedoch erklärende pathologisch-anatomische Beobachtungen fehlten, so wurde derselben in den nächsten Decennien keine weitere Beachtung zu Theil; sie wurde höchstens gelegentlich als eine der mannigfachen Varietäten der gemeinen Epilepsie erwähnt**). Es ist unstreitig das Verdienst Hughlings Jackson's, durch den Nachweis des Zusammenhanges der fraglichen Convulsionen mit Läsionen umschriebener Rindengebiete nicht nur ein Verständniss für die Genese derselben und damit deren Trennung von der gemeinen Epilepsie angebahnt, sondern auch eine der ersten Grundlagen für die moderne

*) Bravais, Recherches sur les symptômes et le traitement de l'Épilepsie hémiplégique. Thèse de Paris, 1827.

**) V. Trousseau, Medic. Klinik. Deutsch von Culmann. 2. Band. S. 69. 1868.

Localisationstheorie geschaffen zu haben. Indess auch die Beobachtungen Jackson's und die von diesem Autor daran geknüpften Folgerungen hatten sich keineswegs sofort allgemeiner Würdigung zu erfreuen. Die ärztliche Welt stand in den 60ger Jahren, in welchen Jackson seine ersten Mittheilungen*) über den fraglichen Gegenstand veröffentlichte, noch unter dem Banne der Flourens'schen Lehre von der physiologischen Gleichwerthigkeit aller Theile des Grosshirns. Erst nachdem es Fritsch und Hitzig und deren Nachfolgern gelungen war, zu zeigen, dass durch künstliche Reizung eng begrenzter Rindenstellen sich Zuckungen bestimmter Muskelgruppen auslösen lassen, nachdem also die klinischen Erfahrungen Jackson's eine einwurfsfreie experimentelle Bestätigung erfahren hatten, wurde man allgemeiner geneigt, den Theorien Jackson's näher zu treten. In der Folge mehrten sich auch ziemlich rasch die Beobachtungen, welche einen Zusammenhang localisirter Convulsionen mit Läsionen umschriebener Grosshirnpartien darlegten; dieselben dienten einerseits mit dazu, die Feststellung und Umgrenzung derjenigen Rindengebiete, von welchen der Impuls zu den Bewegungen zunächst ausgeht — der sogenannten motorischen Region — genauer zu präcisiren, andererseits unsere Kenntnisse betreffs der fraglichen localisirten Krämpfe zu erweitern. So kam es, dass binnen relativ wenig Jahren die Lehre von der partiellen oder Jackson'schen Epilepsie — so wurde diese Krampfform wegen der Verdienste Jackson's um deren Kenntniss nach Charcot's Vorschlag nunmehr vorzugsweise genannt — eine Art vorläufiger Abrundung erlangt hatte. Man unterschied die Jackson'sche Epilepsie von der gemeinen als eine Krampfform, die Symptom einer Rindenläsion ist, und eine grosse Anzahl von Beobachtungen schien dieser Auffassung ausreichende Stütze zu gewähren. Die Folge zeigte jedoch, dass es sich hier um eine nicht ganz aufrecht zu erhaltende Verallgemeinerung handelte. Zunächst ergaben weitere Erfahrungen, dass nicht blos umschriebene Läsionen der Rinde und deren nächster Markunterlage, sondern auch diffuse Oberflächenerkrankungen und Herde, welche ganz entfernt von der Grosshirnoberfläche im Hemisphärenmark etc. ihren Sitz haben, localisirte Convulsionen herbeiführen können. Aber nicht blos dies; es wurde in den letzten Jahren durch unantastbare Beobachtungen dargethan, dass Anfälle Jackson'scher Epilepsie auch unabhängig von jeder organischen Gehirnaffection auftreten können.

---

*) H. Jackson, Medical Times and Gazette 1861, 1862, 1863. London Hospital Reports 1864—65.

Diese Thatsachen sind natürlich von grösster Wichtigkeit für die diagnostische und prognostische Verwerthung der localisirten Convulsionen sowohl in den Fällen, in welchen dieselben neben anderen Gehirnsymptomen auftreten, als namentlich da, wo dieselben das ganze Krankheitsbild ausmachen, i. e. nicht blos vorübergehend, sondern wochen-, monate-, selbst jahrelang als einziges Krankheitszeichen bestehen, etwa mit Ausnahme transitorischer, an die Anfälle sich knüpfender Motilitätsdefecte, denen jedoch irgend eine diagnostische Bedeutung nicht zukommt. So lange der Glaube gerechtfertigt schien, dass partielle Epilepsie lediglich Folge von Gehirnläsionen sei, war es begreiflich, dass man sich bei Gegenwart dieses Symptomes in erster Linie die Frage vorlegte, wo sitzt die Läsion? und dass einzelne Chirurgen durch diese Erscheinung allein schon eine Anzeige für die Vornahme der Trepanation gegeben erachteten. Heutzutage müssen wir uns diesem Symptome gegenüber zunächst mit der Frage beschäftigen: Ist überhaupt eine organische Läsion vorhanden? Dann kann erst eventuell die Frage nach dem Sitze und der Art derselben in Erwägung gezogen werden.

Während solchergestalt unsere Anschauungen hinsichtlich der diagnostischen Bedeutung der Jackson'schen Epilepsie einen bedeutsamen Umschwung erfahren haben, ist auch die Symptomatologie derselben nicht ohne Veränderung geblieben. Durch Einbeziehung verschiedenartiger Symptome nicht motorischer oder wenigstens nicht spastischer Natur hat diese eine erhebliche Erweiterung erfahren, und man darf heutzutage, wenn von Jackson's Epilepsie die Rede ist, ebenso wenig wie bei der gemeinen Epilepsie lediglich an Krämpfe denken. Hiedurch haben sich jedoch die Grenzen der Jackson-schen Epilepsie anderen Symptomen und Symptomencomplexen gegenüber theilweise verwischt, so dass eine schärfere Absonderung des symptomatologischen Bereiches derselben im diagnostischen Interesse nothwendig geworden ist.

Am wenigsten Einfluss haben die Erfahrungen der neueren Zeit auf die pathologische Physiologie der Jackson'schen Epilepsie geäussert. Die Zahl der dunklen Punkte in dieser ist weder durch die experimentellen Untersuchungen über die Verrichtungen der Grosshirnrinde, noch die klinischen Beobachtungen der letzten Jahre wesentlich verringert worden. Da es für die diagnostische und prognostische Verwerthung der Jackson'schen Epilepsie vor Allem wichtig ist, dass wir darüber möglichste Klarheit erlangen, bei welchen Krankheitszuständen dieselbe isolirt vorkommen kann, so werde ich im Nachstehenden zunächst versuchen, den gegenwärtigen Stand

unserer Erfahrungen in dieser Beziehung, und zwar ohne Berührung der localdiagnostischen Fragen, darzulegen. Sodann werde ich, anknüpfend an eine Anzahl eigener Beobachtungen, eine Reihe von Punkten, welche die Symptomatologie und pathologische Physiologie der Jackson'schen Epilepsie betreffen, einer Besprechung unterziehen, mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose einzelner bisher wenig beachteter Anfallsformen. Hieran wird sich eine Erörterung der Beziehungen zwischen Jackson'scher und gemeiner Epilepsie, sowie sie sich aus den derzeit vorliegenden Erfahrungen ergeben, anschliessen.

Als Einleitung muss ich mir gestatten, eine kurze Charakteristik der Krämpfe zu geben, welche die typische Form der Jackson'schen Epilepsie repräsentiren. Es handelt sich hierbei um anfallsweise auftretende tonische und clonische Convulsionen, die sich auf eine Gesichtsseite, einen Arm, ein Bein oder auf eine einzige Muskelgruppe, selbst einen einzelnen Muskel beschränken, andererseits aber auch mehrere der genannten Körpertheile oder diese sämmtlich befallen können. Man hat dementsprechend, je nach der Ausbreitung der Krämpfe, faciale, brachiale und crurale Monospasmen, ferner Hemispasmen (analog den Monoplegien und Hemiplegien) unterschieden*). An den Krämpfen können sich ferner betheiligen: die Zunge, die Kaumuskeln, die Augen und Halsmuskeln (conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes), ferner die Muskulatur des Stammes. Dabei bekunden die bilateral wirkenden Muskeln der anderen Seite eine Neigung zur Mitbetheiligung, was sich besonders häufig am Gesichte zeigt, wenn das Gebiet des oberen Facialisastes ergriffen ist. Die Krämpfe halten gewöhnlich, wenn sie mehrere Körpertheile einer Seite befallen, eine gewisse Reihenfolge in ihrer Ausbreitung ein, die, wie es scheint, durch das räumliche Nebeneinander der motorischen Centren in der Gehirnrinde bedingt ist. Die Convulsionen gehen z. B. vom Gesicht auf den Arm, von diesem auf das Bein, oder von dem Arm auf das Gesicht über, aber nie vom Gesicht auf das Bein oder vom Bein auf das Gesicht und dann erst auf den Arm. Die Lagerung des Beincentrums oberhalb des Armcentrums in der motorischen Region macht dies verständlich. Auch beim Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte bekundet sich zumeist ein gewisser Typus der

---

*) Charcot hat ferner mit Rücksicht auf die Art der Krämpfe ausser der gewöhnlichen hemiplegischen (im engeren Sinne) eine tonische und eine vibratorische Form der partiellen Epilepsie unterschieden. (V. Greffier, Étude sur l'épilepsie partielle. Paris 1882. p. 34 u. f.)

Ausbreitung, sofern z. B., wenn der Krampf rechts vom Gesicht auf das Bein übergegangen ist, derselbe nun links vom Beine aufwärts, auf Arm und Gesicht sich ausbreitet. Das Bewusstsein ist bei den Anfällen gewöhnlich erhalten, wenn der Krampf sich auf ein Glied beschränkt. Es ist häufig getrübt, wenn eine ganze Körperseite ergriffen ist, und geht in der Regel verloren, sobald der Krampf auf die andere Körperseite übergeht*). Das Erhaltenbleiben des Bewusstseins während der Anfälle hat die Folge, dass dieselben nicht selten von Schmerzen in den vom Krampf befallenen Gliedern oder von Kopfschmerz oder anderen abnormen Sensationen im Kopfe, Eingenommenheit, Schwere, Schwindel etc. begleitet sind. Häufig werden die Anfälle von einer Aura sensorischer Natur, insbesondere Schmerzen oder Parästhesien in den später vom Krampf heimgesuchten Theilen eingeleitet.

Bemerkenswerth ist ferner, dass bei den hier in Rede stehenden Convulsionen, und zwar auch, wenn sich dieselben verallgemeinern, der initiale Schrei in der Regel fehlt, und dass die Bewusstlosigkeit nicht vom Anbeginn des Anfalls, sondern erst mit dem weiteren Umsichgreifen der Krämpfe eintritt. Unwillkürlicher Urinabgang kann dagegen auch bei Beschränkung der Krämpfe auf eine Seite vorhanden sein. Die Dauer der Anfälle beträgt gewöhnlich einige Minuten und variirt im Allgemeinen zwischen einigen Secunden und mehreren Stunden**); die Pausen zwischen den Anfällen sind ebenfalls äusserst

---

*) Von Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn, Deutsche med. Wochenschr. 1888, No. 5 u. f. Sep.-Abdr. S. 33, wurde die Ansicht ausgesprochen, dass die Bewusstlosigkeit in diesen Fällen durch einen allgemeinen Gefässkrampf zu Stande komme, welcher ausgelöst werde, sobald die Reizung die Gegend des Facialingualcentrums, die Fossa Sylvii, erreicht, woselbst die Hauptgefässstämme liegen. Gegen diese Ansicht spricht jedoch eine von mir gemachte Beobachtung, über die weiter unten genauer berichtet werden wird. Es kann selbst bei sehr energischen corticalen Gesichtskrämpfen das Bewusstsein constant erhalten sein. Mir scheint der die Bewusstlosigkeit bedingende allgemeine Gefässkrampf nicht an die Erregung des Facialingualcentrums, sondern im Allgemeinen mehr an eine gewisse Ausbreitung und Intensität der Erregung in dem motorischen Gebiete gebunden zu sein. Doch müssen hier noch besondere Verhältnisse in den einzelnen Fällen in Betracht kommen, da mitunter, namentlich bei syphilitischer partieller Epilepsie, das Bewusstsein auch bei auf ein Glied sich beschränkenden Convulsionen verloren geht.

**) Indess ist auch schon monatelange ununterbrochene Andauer derselben beobachtet worden (Starke, Berl. klin. Wochenschr. 1874, No. 33.)

verschieden. In einer meiner Beobachtungen traten an einem Tage hunderte von Anfällen, in einer anderen im Laufe eines Jahres nur einige Anfälle auf; es können sogar jahrelange Pausen zwischen den Anfällen bestehen. Als Folgeerscheinungen derselben werden häufig, aber keineswegs ausnahmslos Lähmungszustände oder Steigerung solcher, zumeist nur transitorischer Natur, ferner Sprachstörungen und Parästhesien an den befallenen Theilen beobachtet.

In kürzeren oder längeren Pausen wiederkehrende Anfälle der geschilderten Krämpfe, die keine oder lediglich transitorische Lähmungserscheinungen zurücklassen, finden sich als Initialsymptom und einzige Krankheitserscheinung bei einer Reihe von Krankheitszuständen.

1. Unter den organischen Gehirnleiden, die hier in Betracht kommen, figuriren in erster Linie die Gehirngeschwülste. In zahlreichen Fällen dieser Erkrankung wird das klinische Bild durch Anfälle localisirter Convulsionen eingeleitet; solche können Monate und Jahre hindurch das einzige Krankheitssymptom bilden*).

An die Geschwülste schliessen sich die Gehirnläsionen in Folge von Schädeltraumen und die Gehirnsyphilis an. Die partielle Epilepsie ist ein nicht seltenes Symptom letzterer und findet sich sowohl bei umschrinbenen meningitischen Processen und Gefässerkrankungen, als bei diffuser syphilitischer Infiltration umschriebener Hirnbezirke und beim Gumma. Ungleich seltener als bei Syphilis treten bei Gehirnabscessen nicht traumatischen Ursprungs Anfälle partieller Epilepsie als Initialsymptome auf. Von der Gehirnerweichung**)

*) Schon Ladame bemerkte: Ziemlich häufig auch bilden Convulsionen, partielle Zuckungen der Glieder oder der Gesichtsmuskeln, epileptische Anfälle die ersten Symptome. (Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste, S. 6.)

Unter 109 Fällen Jackson'scher Epilepsie mit Sectionsbefund, die Roland (De l'Epilepsie Jacksonienne, Paris 1888) zusammenstellte, finden sich 48 (also nahezu die Hälfte) Fälle von Hirntumor und unter diesen 48 Fällen figurirt wenigstens bei 33, wie mich eine betreffende Durchsicht der betreffenden Fälle in der Literatur lehrte, partielle Epilepsie als Initialsymptom.

**) Dass durch längere Zeit sich wiederholende, nicht bloss vereinzelte Anfälle Jackson'scher Epilepsie auch als Initialsymptom bei Gehirnerweichung figuriren können, ist durch eine beschränkte Anzahl von Beobachtungen sicher gestellt, und zwar können sich die betreffenden Herde sowohl im

gilt das Gleiche und noch mehr von der Gehirnblutung*).

2. Anfälle partieller Epilepsie, viele Jahre hindurch auftretend, wurden in einem Falle beobachtet (Mädchen von 22 Jahren), in welchem Danillo**) in der Gegend zwischen der 1. und 2. Stirnwindung eine Veränderung der Rindensubstanz fand, die er als parenchymatöse Encephalitis bezeichnet: Beträchtliche Verdickung der Rinde, Schwellung der Ganglienzellen, Kernvergrösserung, Vacuolenbildung, Schwund der Fortsätze etc. Daneben Veränderungen der Neuroglia und der Gefässe.

3. Von Mendel***) wurden mehrere Fälle mitgetheilt, in welchen Jackson'sche Epilepsie eine unter dem Bilde der Dementia paralytica verlaufende Erkrankung einleitete, als deren Grundlage entweder eine einfache Meningitis oder eine Encephalitis corticalis angenommen werden muss. Zu bemerken ist jedoch, dass es sich in den betreffenden Fällen im Wesentlichen um sogenannte sensorische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie, nicht um typische Krampfanfälle handelte.

4. Anfälle Jackson'scher Epilepsie können auch als Initialsymptom der multiplen Sklerose auftreten, wie nachstehende Beobachtung zeigt. Es handelt sich hier jedoch um ein sehr seltenes Vorkommniss.

Beobachtung I.

Therese Fischer, Händlerin aus Böhmen, 39 Jahre alt, verwittwet, aufgenommen 1881; zwei Kinder, die verstarben; ihre Mutter mit Krämpfen behaftet. Im Alter von 18 Jahren Typhus und Bauchfellentzündung, im Uebri-

---

Gebiete der motorischen Region als ausserhalb derselben finden; gewöhnlich handelt es sich hierbei um Herde von beschränkter Ausdehnung. Die hier in Rede stehende Thatsache ist schon bei Andral (Krankheiten des Gehirns, deutsch von Kähler. 2. Theil, 1837, S. 143) erwähnt; dagegen enthalten die neueren Lehr- und Handbücher keine bestimmten Angaben in dieser Beziehung.

*) Localisirte Convulsionen können auch bei tuberculöser Meningitis und hämorrhagischer Pachymeningitis vorkommen. Indess konnte ich in der Literatur keinen Beleg dafür finden, dass bei diesen Erkrankungen Anfälle partieller Epilepsie als erste Krankheitserscheinung auftreten; bei tuberculösen Geschwülsten ist dies dagegen öfters beobachtet worden.

**) Danillo, Archiv. de Neurologie, No. 17, 1883.

***) Mendel, Ueber Jackson'sche Epilepsie und Psychose, Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 44. Separatabdr.

gen gesund bis vor 6 Jahren. Seit dieser Zeit leidet Patientin an Krämpfen, die gewöhnlich an der linken Seite auftreten. Dieselben beginnen entweder an der Hand oder am Fusse und steigen aufwärts gegen den Kopf; dann erfolgen Zuckungen der Gesichtsmuskeln und tonischer Kinnbackenkrampf. Die Kranke ist dann nicht mehr fähig, zu sprechen, hört und sieht aber dabei Alles wie vorher. Häufig geht dem Anfall ein Gefühl von Schwere in den Gliedern voraus. Die Anfälle kommen alljährlich nur einige Male.

Seit etwa zwei Monaten bemerkt Patientin, dass ihre Sprache sich verschlechtert, dass sie nur sehr langsam, absatzweise sprechen kann, und dass es auch mit dem Denken schlechter geht als früher. Ausserdem besteht seit dieser Zeit viel Schmerz und Eingenommenheit im Kopfe. Auch das Gehör hat sich etwas verschlechtert. Die Kranke fühlt sich ferner seit einiger Zeit in den Armen und Beinen schwächer als früher; beim Gehen macht sich an den Fusssohlen ein Gefühl des Brennens, zeitweilig auch Taubheit und undeutliches Bodengefühl bemerklich. Vor 2 Tagen wurde die Kranke auf der Strasse plötzlich von Schwindel ergriffen und stürzte zusammen. Sie zog sich dabei eine Contusion über dem rechten Auge zu, war jedoch im Stande, sich sogleich wieder aufzuraffen.

Status praesens. Mittelgrosse Person von guter allgemeiner Ernährung; sehr stupider Gesichtsausdruck. Schädelconfiguration normal.

Ueber dem rechten Auge eine ziemlich ausgebreitete Sugillation. Die rechte Schädelhälfte bei Percussion schmerzhaft (vom Fall herrührend). In der Ruhe in der Innervation beider Gesichtshälften kein Unterschied. Die rechte Pupille weiter als die linke; beide Pupillen auf Lichteinwirkung etwas träge reagirend. Die Gesichtsmuskeln beiderseits sämmtlich willkürlich beweglich, doch sind die Bewegungen derselben ständig mit intensivem Tremor verbunden. Der gleiche intensive Tremor ist an der hervorgestreckten Zunge wahrzunehmen. An der nicht hervorgestreckten Zunge ist vorübergehend keine Bewegung zu constatiren; jedoch zeigt sich dieselbe nach einiger Beobachtung ebenfalls von intensivem Tremor ergriffen. Der Tremor tritt auch an den Kau- und Gaumenmuskeln bei willkürlichen Bewegungen auf. An den Armen und Beinen die grobe Motilität ungestört. Die willkürlichen Bewegungen an diesen Theilen sind ohne Zittern ausführbar. Stehen mit geschlossenen Augen auf beiden Beinen möglich, ohne Wanken. Stehen auf einem Beine unmöglich. An den Armen die Sensibilität ohne nennenswerthe Veränderung. An den Beinen stellenweise Herabsetzung des Ortsinnes.

Das Sprechen ist verlangsamt, etwas singend und dabei deutlich scandirend. In psychischer Beziehung ist eine auffallende Abschwächung der Intelligenz nicht zu constatiren. Patientin ging bis in die jüngste Zeit ihrem Geschäfte als Hausirerin nach.

Die Diagnose vorstehenden Falles als multiple Sklerose bedarf angesichts der Gegenwart einer Anzahl pathognomonischer Symptome (Intentionszittern, scandirende Sprache, Schwindelanfälle etc.) keiner eingehenden Begründung. Die Krampfanfälle, an denen Patientin litt,

charakterisiren sich durch ihre Beschränkung auf eine Seite, die Art ihrer Ausbreitung und die Begleiterscheinungen (Erhaltenbleiben des Bewusstseins) als typische Jackson'sche Epilepsie. Das Auftreten derselben ist wohl mit der Entwickelung einer sklerotischen Plaque in der Gegend beider Centralwindungen in Zusammenhang zu bringen. Der Umstand, dass die Krämpfe bereits seit sechs Jahren bestanden, während weitere Beschwerden erst in den letzten Monaten auftraten, weist darauf hin, dass hier die Jackson'sche Epilepsie nicht blos die erste, sondern wahrscheinlich lange Zeit hindurch auch die einzige Krankheitserscheinung bildete.

5. Auch durch Urämie können nach den Beobachtungen von Chantemesse und Tenesson*) sowie von Chauffard**) Anfälle partieller Epilepsie hervorgerufen werden, neben welchen nur untergeordnete nervöse Störungen (Kopfschmerz, geistige Ermüdung) bestehen***).

6. Partielle Epilepsie kann ferner durch periphere Nervenläsionen hervorgerufen werden. Man hat im Gefolge traumatischer Einwirkungen auf Nervenstämme oder Zweige, bei Neuromen etc. Convulsionen beobachtet, die sich auf das Gebiet des betreffenden Nerven, das betreffende Glied oder wenigstens die betreffende Körperhälfte beschränkten (neben allgemeinen Anfällen). In Betreff dieser Form partieller Epilepsie muss ich jedoch auf eine Thatsache hinweisen, die Gowers†) hervorhebt und ich ebenfalls zu constatiren vermochte. „Die ersten von einem organischen Hirnleiden herrührenden Convulsionen werden zuweilen durch eine nächste ausserhalb des Centralnervensystems gelegene Ursache angeregt, eine Ursache, die hinreichend erscheinen kann, um als solche für sie verantwortlich gemacht zu werden". Gowers erwähnt der Beobachtung eines Kindes, das nach dem Verschlucken eines Schiefertafelstiftes einen Anfall allge-

*) Chantemesse und Tenesson, Des accidents épileptiformes dans l'urémie. Rev. de méd. 11. Novembre 1885.

**) Chauffard, De l'urémie convulsive à forme d'épilepsie Jacksonienne. Arch. génér. Juillet 1887. In dem Falle Chauffard's betrafen die Krämpfe, welche 5 Tage vor dem Exitus auftraten, immer die rechte oder die linke Körperhälfte, nur der letzte Anfall vor dem Tode war ein allgemeiner. Das Gehirn fand sich intact, kein Oedem desselben.

***) Beim Plumbismus resp. der Encephalopathia saturnina sind ebenfalls localisirte Convulsionen beobachtet worden, meines Wissens jedoch nicht als Initialsymptome.

†) Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen. 1886, S. 76.

meiner Convulsionen bekam, nach dessen Entleerung das Kind anscheinend wohl war. Hier schien der verschluckte Stift eine hinreichende Ursache für die Convulsionen zu bilden. Das betreffende Kind starb 6 Wochen später und als Todesursache ergab sich ein infiltrirendes Gliom des Pons, das natürlich zur Zeit des Krampfanfalles schon bestanden hatte. Einen analogen Fall habe ich selbst beobachtet. Bei einem etwa 7jährigen Kinde trat nach dem abendlichen Genusse einer grossen Menge von Erdbeeren in der Nacht eine Reihe schwerer eklamptischer Anfälle auf, die eine stundenlang andauernde Bewusstlosigkeit hinterliessen, während welcher nur mehr Zuckungen an einem Arme fortbestanden. Nach dem Erbrechen der genossenen Erdbeeren sistirten die Krämpfe, das Bewusstsein kehrte zurück. Das Kind war am nächsten Tage bereits anscheinend wieder vollkommen wohl. In diesem Falle konnte die zweifellos vorhandene Ueberladung des Magens als ausreichende Ursache der aufgetretenen eklamptischen Anfälle erachtet werden. Ich glaubte jedoch von dieser Annahme angesichts des Umstandes absehen zu müssen, dass die Krämpfe längere Zeit sich auf einen Arm beschränkt hatten, der, wie mir mitgetheilt wurde, vor Jahren mehrere Monate paretisch gewesen war. Als ich das Kind nach einigen Monaten wieder sah, erfuhr ich, dass inzwischen wiederholt ohne irgend welche nachweisbare Veranlassung epileptische Anfälle sich eingestellt, auch die geistigen Fähigkeiten des Kindes eine deutliche Einbusse erfahren hatten. Es war sonach meine Vermuthung, dass eine Gehirnläsion vorlag, und die Indigestion bei der Auslösung der Krämpfe lediglich die Rolle einer Gelegenheitsursache spielte, bestätigt. In einem weiteren von Gowers mitgetheilten Falle stiess ein scheinbar gesunder Mann mit seinem linken Arm gegen einen eisernen Haken und bekam einige Stunden später schon einen Krampfanfall, der in dem gleichen Arme anfing. Da noch mehrere derartige Anfälle auftraten, schien es sich um einen Fall von Reflexepilepsie zu handeln. Indess entwickelten sich bei dem Manne successive alle Zeichen eines Hirntumors. In das Gebiet der Reflexepilepsie gehören auch die nach Empyemoperationen durch Einspritzungen in die Pleurahöhle herbeigeführten (Maurice Raynaud, Auboin u. A.*) sowie die bei gewissen Gehörsaffectionen beobachte-

*) Raynaud, M., Des morts inopinées pendant ou après la thoracentèse et des convulsions épileptiformes à la suite des injections pleurales. L'union méd. No. 137 u. f., 1875. — Auboin, De l'Epilepsie et de l'hémiplégie pleurètique. Th. de Paris 1878. Vergl. auch De Cerenville Revue méd. de la Suisse romande, 1888, 1. und 2. Referirt im Neurologischen

ten Anfälle*) partieller Epilepsie. Zu diagnostischen Irrthümern können diese Krämpfe nicht leicht Anlass geben.

7. Hysterische Anfälle können nicht bloss in Form allgemeiner Convulsionen, sondern auch — es ist dies jedoch ein sehr seltener Fall — in der localisirter Krämpfe auftreten, die völlig der durch Gehirnläsionen bedingten partiellen Epilepsie gleichen. Es kann sich hiebei um Zuckungen handeln, die eine Gesichtshälfte, eine Extremität oder eine Körperseite betreffen (im letzteren Falle auch Drehung des Kopfes und der Augen nach der krampfenden Seite). Nach Ballet und Crespin**), welchen Autoren wir hauptsächlich die Kenntniss dieser Thatsachen verdanken, soll sich die hysterische partielle Epilepsie (la fausse épilepsie partielle) von der echten dadurch unterscheiden, dass sie auch beim Auftreten in gehäuften Anfällen (was übrigens auch das Gewöhnliche ist) nie zu einer Temperatursteigerung führt, während dies bei der echten Jackson'schen Epilepsie der Fall ist, dass sie ferner nie wie ächte Jackson'sche Krämpfe Paresen oder Paralysen hinterlässt. Letzterer differential-diagnostischer Gesichtspunkt kann jedoch keineswegs als brauchbar erachtet werden, da, wie wir sehen werden, auch Anfälle ächter Jackson-scher Epilepsie keineswegs constant von Lähmungserscheinungen gefolgt sind. Man wird sich in derartigen Fällen für die Differentialdiagnose wohl in der Hauptsache auf den Gesammthabitus der Kranken und die übrigen gleichzeitig vorhandenen Zeichen der Hysterie stützen müssen; doch darf hierbei nicht ausser Acht gelassen werden, dass auch bei Hysterischen organische Gehirnerkrankungen (Tumoren, Syphilis etc.) vorkommen, die partielle Epilepsie verursachen können.

8. Endlich haben wir eine Anzahl in der Literatur zerstreuter Beobachtungen, deren Pathogenese noch nicht genügend aufgeklärt ist, hier in Betracht zu ziehen. Zunächst einen Fall von Jackson'scher Epilepsie mit negativem Hirnbefund, der von Landouzy und Siredey***) mitgetheilt wurde. An diesen schliesst sich eine Anzahl

---

Centralblatt. No. 22. 1888. (Gehirnsymptome bei der eiterigen Pleuritis).

*) Boucheron Arch. génér. de méd. Aug. 1885.

**) Ballet et Crespin, Des attaques d'hysterie à forme d'épilepsie partielle. Arch. de Neurologie, Vol. VIII. No. 23. Sept. 1884.

***) Landouzy et Siredey, Revue de méd. 1884, No. 12, S. 984. Auch in einem von Levy (Jastrowitz) beobachteten Falle fanden sich Jackson'sche Krämpfe bei negativem Hirnbefunde. Die betreffende Kranke erlag einer acuten Psychose, in deren Verlauf die Krampfanfälle auftraten. (Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 42, S. 96.)

von Beobachtungen (ohne Sectionsbefund) an, in denen localisirte Convulsionen (an einem Arme, Beine, einer Gesichtshälfte oder Körperseite), zum Theil ohne nachweisbare Ursache, zum Theil nach äusseren Einwirkungen (z. B. Sturz) auftraten, längere Zeit bestanden, und zum Theil auch wieder — in einzelnen Fällen nach gewissen therapeutischen Einwirkungen — verschwanden: Fälle von Trousseau*), Greffier-Charcot**), Planat***), Hirt†), Rzeczniowski††), Adamkiewicz†††). Es liegen hier wohl verschiedene Dinge vor. In einzelnen der betreffenden Fälle mag es sich um einen Tumor gehandelt haben (Fälle von Rzeczniowski und Planat). Bei anderen derselben sprechen der Verlust des Bewusstseins während der Anfälle — trotz der Beschränktheit der Convulsionen — und einzelne andere Umstände (Beginn der Anfälle in der Zeit zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre etc.) dafür, dass man es mit genuiner Epilepsie mit beschränkten Convulsionen zu thun hat. (Fall 4 bei Hirt, Beobachtung 24 und 29 bei Greffier). Es verbleibt noch eine kleine Anzahl von Fällen (ein Fall Trousseau's, 1 und 2 bei Hirt und die Beobachtungen von Landouzy u. Siredey und Adamkiewicz), welche die gleiche Deutung in Anbetracht des Umstandes, dass hier während der Anfälle das Bewusstsein erhalten blieb, wenigstens nicht ohne Weiteres zulassen. Die beiden Patienten Hirt's genasen nach Application spanischer Fliegenpflaster am Orte der Aura*†), Trousseau's Patientin nach Belladonnagebrauch; der Patient Adamkiewicz's wurde durch Bromkali, Roborantien und hydropathische Proceduren geheilt. Die Patientin L.'s und S.'s dagegen ging im Status epilepticus zu Grunde. In den ersterwähnten vier Fällen spricht der günstige Ausgang der Erkrankung gegen die Verursachung der Anfälle durch eine gröbere anatomische Läsion; im 4. Falle wurde der Mangel einer solchen durch die Section nachgewiesen.

Sind wir angesichts dieser Verhältnisse berechtigt, anzunehmen, dass in den in Frage stehenden Beobachtungen eine exceptionelle

*) Trousseau l. c.

**) Greffier, Etude sur l'épilepsie partielle. Paris 1882.

***) Planat, Annal. méd.-psychol. 1884. Janv. p. 59.

†) Hirt, Neurolog. Centralbl. 1884, No. 1. S. 10.

††) Rzeczniowski, Gaz. lekarska. No. 51, 1883. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1883, 2. Bd. S. 70.

†††) Adamkiewicz, Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 385.

*†) Nach einer Mittheilung, welche Herr Prof. Hirt mir zu machen die Güte hatte, war die Heilung in den beiden fraglichen Fällen eine dauernde.

Form der gemeinen Epilepsie vorlag? Diese Frage lässt sich wohl nicht mit Bestimmtheit bejahen, doch glaube ich nicht, dass gegen eine derartige Auffassung sich triftige Gründe geltend machen lassen. Verlust des Bewusstseins bildet zwar ein Kriterion des epileptischen Anfalles, aber kein ausnahmslos zutreffendes*). Die Beschränktheit der Convulsionen lässt sich ebenfalls nicht gegen die fragliche Deutung verwerthen.

Jedenfalls sprechen nachstehende Beobachtungen dafür, dass auch die gewöhnliche Epilepsie zu Anfällen localisirter Convulsionen ohne Bewusstseinsverlust, also zu Anfällen in der Form Jackson'scher Krämpfe führen kann.

Beobachtung II.

Lorenz Waldleitner, von Berchting bei Starnberg, Gütler, 32 Jahre alt, verheirathet (aufgenommen Juni 1885), wurde im Alter von 6 Jahren überfahren — der Wagen soll über Kopf und Brust gegangen sein — und war in der Folge ca. $^3/_4$ Jahre krank. Seit jener Zeit bis vor etwa 4 Jahren war W. immer gesund. Damals wurde er zu einer Reservistenübung einberufen, nach welcher er einige Zeit nicht wohl war (wahrscheinlich Bronchitis). Seit ca. 3 Jahren laborirt W. an Anfällen, in welchen Schmerz in der Gegend beider Schläfen und des Hinterhauptes, ein Gefühl des Vorwärtsfallens und etwas Uebelkeit (jedoch kein Erbrechen) auftritt. Hiezu gesellen sich öfters zuckende Bewegungen des linken Armes (Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk insbesondere). Die Anfälle traten in letzterer Zeit häufiger, seit etwa 3 Wochen sogar 3—4 Mal täglich auf, und dauern von einigen Minuten bis zu einer halben Stunde; das Bewusstsein ist während derselben immer erhalten. In der Zwischenzeit befindet sich Patient völlig wohl. Syphilis und Potatorium werden negirt. Patient ist ein schlank gebauter, kräftiger Mann, von guter Gesichtsfarbe. Am Schädel keine Narbe, keine für Druck oder Percussion empfindliche Stelle. Auch sonst ergiebt die Untersuchung einen durchaus negativen Befund sowohl in Bezug auf das Nervensystem, als in Bezug auf die Organe der Brust- und Bauchhöhle. Die Muskulatur am ganzen Körper gut entwickelt. Auch in psychischer Beziehung keine Anomalien. Patient erhielt Bromkali und wurde von seinen Anfällen, wie er mir bei einem Besuche zu Ende des Jahres 1887 (also $2^1/_2$ Jahre später) erzählte, dauernd befreit.

Bei dem Patienten waren, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich ist, zweierlei Anfälle vorhanden: solche, in denen nur Kopfschmerz, ein gewisses Schwindelgefühl und Uebelkeit auftraten, und solche, in

*) Vergl. Nothnagel, v. Ziemssen's Handbuch, 12. Bd. 2. Hälfte, 2. Aufl. S. 241. 1877.

welchen zu den genannten Erscheinungen noch Zuckungen des linken Armes sich gesellten. Letztere charakterisiren sich demnach als Anfälle Jackson'scher Epilepsie. Allein hiemit ist über die Natur der vorliegenden Erkrankung nichts gesagt, da ja die Jackson'sche Epilepsie kein Morbus, sondern nur eine Symptomengruppe ist. Man könnte geneigt sein, die Anfälle in vorliegender Beobachtung als Migräne zu deuten, obwohl der Kopfschmerz kein halbseitiger war. Im Migräneanfalle werden zuweilen auch motorische Störungen beobachtet. Allerdings könnte es sich dann nur um eine exceptionelle — epileptiforme — Art der Migräne handeln. Indess spricht gegen diese Deutung entschieden die kurze Dauer der Anfälle — von einigen Minuten bis im Maximum zu einer halben Stunde — und deren mehrfaches Auftreten an einem Tage. Als essentieller Schwindel lassen sich die Anfälle ebenfalls nicht auffassen. Sonach erübrigt nur, dieselben dem Gebiete des Petit mal zuzuweisen. Der Erfolg der Bromtherapie spricht ebenfalls für diese Deutung.

Beobachtung III.

J. M., Volksschullehrer in B.; 38 Jahre alt, verheirathet; aufgenommen 27. März 1888. Der Vater des Patienten verunglückte durch einen Schuss, seine Mutter ist noch lebend und magenleidend. Von den 4 Geschwistern desselben starben 2 an Phthisis. Von Nervenleiden ist in dessen Familie nichts bekannt. In seiner Kindheit machte Patient Masern und Scharlach mit Nephritis durch. Im Alter von 10 oder 11 Jahren litt er circa $^1/_2$ Jahr häufig an Anfällen, die mit Röthung des Gesichts einhergingen und im Uebrigen sich ähnlich den jetzt vorhandenen verhielten. Diese Anfälle, welche Patient selbst mit der in jener Zeit geübten Onanie in Zusammenhang bringt, verloren sich in der Folge vollständig, nachdem er von seinen onanistischen Gewohnheiten abgekommen war, und kehrten erst vor circa 3 Jahren wieder. Patient verheirathete sich in ziemlich frühem Lebensalter; Lues und Potatorium stellt er entschieden in Abrede, auch erlitt er nie eine Kopfverletzung.

Die in Frage stehenden Anfälle haben seit ihrem Wiederauftreten nie für längere Zeit pausirt. Unter dem Gebrauche von Bromkali wurden dieselben jedes Mal seltener. Doch stellten sie sich nach dem Aussetzen dieses Mittels alsbald wieder in der früheren Häufigkeit ein. Mitunter traten sie bis zu 15 Malen an einem Tage auf. Seit einem Jahre kommt es gewöhnlich nur zu einem Anfall innerhalb 24 Stunden. Meist stellt sich 2—3 Minuten vorher ein Gefühl der Beklommenheit ein, an welches sich eine Empfindung anschliesst, als ob etwas von der Magengegend bis zum Schlunde aufsteige. Hiebei macht sich meist am Gaumen ein sehr widerwärtiges Gefühl oder ein solcher Geschmack (wie faul) bemerklich. Ueberrascht der Anfall den Patienten im Sitzen, so erfolgt sodann häufig eine Drehung des Körpers nach

rechts. Patient glaubt, diese Bewegung auch unterdrücken zu können. Gewöhnlich steht er auf, wenn er im Sitzen den Anfall bekömmt. Ist der Anfall heftig, so erfolgt auch Aufblähen der Backen und Ausstossen eines blubbernden Geräusches, auch wird der Blick alsdann starr (nach Aussage seiner Umgebung). Befindet sich Patient zufälliger Weise in Gesellschaft, z. B. im Gasthause, so hat er im Anfalle auch mitunter den Eindruck, als ob die Leute um ihn her ebenfalls einen Anfall hätten*). Wird Patient im Gehen von einem Anfall heimgesucht, so hat er das Gefühl, als ob das linke Bein und der linke Arm lahm wären; die gleichen Empfindungen treten aber auch hier und da im Sitzen auf. Oefters beschränkt sich der ganze Anfall auf Zuckungen einer Hand; doch ist nicht immer dieselbe Hand betroffen. Sehr selten kommt es zu Streckkrämpfen der Arme und Beine. Die Anfälle dauern im Durchschnitt 3 Minuten. Das Bewusstsein geht während derselben nie verloren, wie sich ja schon aus dem Umstande ergiebt, dass Patient über die Vorgänge während seiner Anfälle Auskunft zu geben weiss. Auch ist es durch dieselben nie zu einer auffälligen Störung des Unterrichtes gekommen, obwohl er keineswegs selten von Anfällen während der Schulzeit überrascht wurde. Nur eine gewisse Trübung des Bewusstseins ist, soviel sich aus den Angaben des Patienten entnehmen lässt, während der stärkeren Anfälle vorhanden. Nach den Anfällen stellt sich gewöhnlich zunächst ein Kältegefühl ein, das sich vom Kopf aus über den Rücken und die Beine ausbreitet; sodann für mehrere Minuten ein Gefühl grosser Ermüdung im ganzen Körper mit Zittern der Beine. Patient gesteht, dass er vor dem Wiederauftreten des Leidens in sexueller Beziehung einige Zeit hindurch sich Excessen hingab. In den letzten Monaten hatte er ausserdem viel von einseitigem Kopfschmerz zu leiden (zumeist linke Kopfseite).

Die Untersuchung des übermittelgrossen, mässig genährten Patienten ergiebt ausser hochgradiger Calvities nichts Bemerkenswerthes.

Dass es sich im vorstehenden Falle um ächte Epilepsie resp. Petit Mal handelt, bedarf keiner langen Beweisführung, obwohl die Anfälle nicht mit Bewusstseinsverlust einhergingen. Die Art der Aura, die Einzelheiten eines Theils der Anfälle, die postparoxysmellen Erscheinungen lassen in dieser Beziehung keinen Zweifel zu. Wir sehen, dass unter den verschiedenartigen Anfällen, die bei dem Patienten auftraten, auch solche sich finden, die den Typus der Jackson'schen Epilepsie vollkommen repräsentiren: einseitig beschränkte Convul-

*) Worauf dieser Eindruck basirt, konnte ich nicht genauer ermitteln. Patient bemerkte auf Befragen, dass ihm die Gesichter der betreffenden Personen eigenthümlich verändert vorkämen. Gesichtsillusionen sind daher wohl im Spiele. Doch ist Patient nicht in der Lage über den betreffenden psychischen Vorgang genauer Rechenschaft zu geben, da sein Bewusstsein während der fraglichen Anfälle offenbar getrübt ist.

sionen (Zuckungen der Hand) ohne Bewusstseinsverlust. Auch die halbseitig auftretenden Schwächezustände (oder Schwächegefühle) entsprechen, wie wir später des Genaueren sehen werden, dem Typus der Jackson'schen Epilepsie*). Es kann sonach nicht bezweifelt werden, dass auch Anfälle der gemeinen Epilepsie die Form der Jackson'schen annehmen können.

Vorstehende Beobachtung verdient übrigens noch aus einem anderen Grunde Beachtung. Man ist in neuerer Zeit bekanntlich sehr wenig mehr geneigt, der Onanie und sexuellen Excessen unter den Ursachen der Epilepsie eine Stelle einzuräumen. Für vorliegenden Fall lässt sich der Zusammenhang der in der Kindheit aufgetretenen Anfälle mit der geübten Onanie nach Lage der Dinge nicht in Abrede stellen. Es entbehrt daher auch wohl nicht der Berechtigung, wenn wir das Wiedererscheinen des Leidens mit den zugestandenen sexuellen Excessen in Verbindung bringen, zumal andere ätiologische Momente nicht eruirbar sind.

Wie wir sehen, können öfters wiederkehrende Anfälle partieller Epilepsie bei einer Anzahl verschiedenartiger Krankheitszustände als Initialsymptom oder einzige Störung auftreten. Es kann sich hierbei sowohl um ein relativ gutartiges, heilbares, als um ein nahezu sicher todbringendes Leiden handeln. Bei der Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden Krankheitszustände ist natürlich die Entscheidung häufig keine leichte Sache, zuweilen sogar eine bestimmte Diagnose ganz unmöglich. Ich muss mich begnügen hier einige Fingerzeige für die Verwerthung der im Vorstehenden angeführten Erfahrungen zugeben. Ob wir es mit einer Kopfverletzung und deren Folgen (Meningitis, Meningoencephalitis), mit Syphilis**), Urämie oder einer peripheren, krampfauslösenden Nervenläsion, resp. Erkrankung (Narbe, Neurom, Ohrenaffection etc.) zu thun haben, ob eine Eiterquelle im Körper vorhanden ist, die einen Gehirnabscess nach sich ziehen kann, wird sich im gegebenen Falle in der Regel durch eine

*) Die Drehung des Körpers von links nach rechts, wie sie bei unserem Patienten in einzelnen Anfällen auftritt, wurde auch von Charcot bei einem Patienten beobachtet, dessen Anfälle er als tonische Form der partiellen Epilepsie beschreibt (vergl. Greffier, S. 34).

**) Syphilis und länger vorher gegangenes Kopftrauma lassen zwar keineswegs einen Tumor ausschliessen, doch wird man bei Gegenwart dieser Momente in erster Linie an meningitische oder meningoencephalitische Processe (bei Syphilis auch an locale Gefässerkrankung) zu denken haben. Bei Tuberculose andererseits hat man in erster Linie eine Tuberkelgeschwulst, in zweiter Linie einen Abscess in Erwägung zu ziehen.

sorgfältige Untersuchung und genaue Feststellung der Anamnese eruiren lassen. Liegt keiner der erwähnten Umstände vor, und ist auch Hysterie auszuschliessen — hysterische Anfälle in Form der Jackson'schen Epilepsie werden nur bei Personen beobachtet, die auch sonst Zeichen der Hysterie darbieten — so ist in erster Linie das Vorhandensein eines Gehirntumors in Erwägung zu ziehen, da Gehirngeschwülste nicht bloss relativ, sondern absolut viel häufiger Anfälle partieller Epilepsie veranlassen, als alle übrigen hier noch in Betracht kommenden Gehirnläsionen (Gehirnerweichung, Gehirnblutung, multiple Sklerose etc.), andererseits das Auftreten idiopathischer Epilepsie in Form der Jackson'schen jedenfalls ein sehr seltenes Vorkommniss bildet. Sind oder waren in anderen Körpertheilen Geschwulstbildungen vorhanden, die zu Metastasen Anlass geben können, so lässt sich ein Tumor mit Bestimmtheit diagnosticiren. Andernfalls ist natürlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erreichbar. Eingehendste Erhebung der Anamnese und gründliche Exploration des Kranken nach allen Richtungen ist in jedem Falle nothwendig. Der Nachweis eines Momentes, welches als Ursache partieller Epilepsie wirksam sein kann, darf nicht dazu verleiten, auf Nachforschung nach anderen Richtungen hin zu verzichten. Bei einem Syphilitischen kann Urämie, bei einer Hysterischen ein Gehirntumor vorliegen, wie bereits (S. 11) bemerkt wurde.

Beobachtung IV.

P. Riederauer, magistratischer Functionär, verheirathet, 49 Jahre alt, kinderlos, wurde mir von Herrn Collegen Dr. Rigauer am 17. Juli 1883 zur Untersuchung überwiesen. Vater noch lebend und gesund, nur von nervösem Temperament, die Mutter an Tuberculose gestorben. 6 Geschwister, welche sämmtlich bereits gestorben, hiervon 2 Brüder an Tuberculose, 3 Schwestern als Kinder an Kinderkrankheiten, 1 Bruder ertrunken. Patient negirt Syphilis und Potatorium; er hat bis vor 4 Jahren keinerlei schwere Erkrankung durchgemacht. Damals entstand an der Ferse des rechten Fusses eine Geschwulst (Epitheliom nach Angabe des Patienten), die von Herrn Geheimrath v. Nussbaum durch Cauterisation mit dem Thermocauter entfernt wurde. Die Sache zog sich wegen wiederholter Recidiven durch 3 Jahre hindurch. Seit einem Jahre ist das Leiden beseitigt. Hierauf war Patient bis zum 22. Juni 1883 gesund. An diesem Tage war R. bereits fertig angekleidet und im Begriffe, in sein Bureau zu gehen, als sich zuckende Bewegungen am rechten Arme einstellten. Vorderarm und Hand wurden ruckweise in die Höhe gestossen, die Finger nahmen hierbei nach der Demonstration des Kranken eine Stellung ein, wie bei der elektrischen Rei-

zung des Nervus medianus. Dieser Krampf verlor sich etwa nach $1^1/_2$ Minuten, dafür traten jetzt Bewegungen im Schultergelenke auf, der Oberarm wurde ruckweise ab- und adducirt. Als diese Bewegungen nach einigen Minuten wieder cessirten, wurden die Finger wieder vom Krampf befallen. Klein-, Ring- und Mittelfinger nahmen eine Beugestellung ein, während Zeigefinger und Daumen leicht gestreckt waren. Dieser Zustand dauerte circa 20 Minuten; während des Bestehens desselben konnte der Daumen nur sehr wenig, die übrigen Finger nicht im geringsten bewegt werden. Auch nach dem Sistiren des Krampfes konnte Patient die Finger zunächst nur mühsam wieder gebrauchen. Während des ganzen Anfalls war Patient völlig klar im Kopfe, er fühlte nur grosse Angst, auch war das Sprechen während desselben etwas erschwert. Von dem Anfalle verblieb zunächst eine gewisse Schwäche in der rechten Hand, die sich jedoch wieder verlor. Circa 3 Tage später erfolgte um $^1/_2$11 Uhr Mittags ohne nachweisbaren Anlass ein zweiter Anfall. Dieser begann mit Zuckungen des Oberarms, an welche sich solche des Vorderarms anschlossen, während die des Oberarms cessirten; die Bewegungen des Vorderarms wurden schliesslich von Zuckungen der Finger abgelöst. Zuerst bewegten sich hierbei nur einzelne Finger ohne bestimmte Reihenfolge. Diese Krämpfe dauerten im Ganzen 4—5 Minuten; unmittelbar nach dem Aufhören derselben trat ein pelziges Gefühl am Kleinfingerballen auf, verschwand alsbald hier, um auf den Kleinfinger überzugehen, verliess diesen und stellte sich dafür an dem Ringfinger ein u. s. w., bis es schliesslich den Daumen ergriff. Dieser Vorgang währte mehrere Minuten und wiederholte sich seitdem nach jedem Anfalle in genau derselben Weise. An diese Erscheinungen schloss sich ein Unvermögen, die Finger zu beugen, für die Dauer von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde an. Auch dieser Umstand kehrte nach jedem Anfalle wieder. Im Ganzen sind bis zum heutigen (18. Juli 1883) 10 dieser Anfälle eingetreten. Nur während eines einzigen derselben bestand Schwindel, während der übrigen war der Kopf in jeder Beziehung frei. Unmittelbar nach den Anfällen ist die Schwäche im Arme immer beträchtlich. Indess verliert sich diese gewöhnlich im Verlaufe von 1—2 Tagen in der Hauptsache wieder. Eine deutliche andauernde Kraftabnahme im Arm stellte sich erst nach mehrfacher Wiederkehr der Anfälle ein. Die Zuckungen begannen zumeist am Oberarm resp. der Schultermuskulatur und hielten die bei dem 2. Anfalle erwähnte Reihenfolge ein. Nur zwei oder drei Mal waren die Finger zuerst ergriffen und stieg der Krampf von hier nach aufwärts. In der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen bestand, abgesehen von der erwähnten Schwäche des rechten Armes, keinerlei Störung. Der Appetit ist gut; der Stuhlgang regelmässig, das Uriniren erfolgt ohne Beschwerden. Keine Abnahme der Potenz. Auch in Bezug auf die Verrichtungen der höheren Sinne, Gesicht, Gehör etc., sowie in Bezug auf Intelligenz und Gedächtniss ist keinerlei Veränderung zu constatiren.

Status präsens: Mittelgrosse, ziemlich gut genährte Persönlichkeit. Gesicht lebhaft geröthet; an Stirn und Wangen chronisches Eczem, Schädel von normaler Configuration und bei Percussion an keiner Stelle empfindlich.

Augenbewegungen. Pupillenverhalten, Facialis, Sprache, Zungenbewegungen, Gesicht, Gehör, Geschmack etc. völlig normal. Die Muskulatur an beiden Armen nicht sehr entwickelt, doch im Allgemeinen straff und nirgends eine deutliche Atrophie erkenntlich. Die Muskulatur des linken Vorderarms erscheint etwas straffer als die des rechten Vorderarms. Im Umfange der Muskulatur der beiden Vorderarme ist jedoch keine Differenz nachweisbar (20 Ctm. beiderseits Mitte des Vorderarms). Die Untersuchung des Verhaltens der Motilität ergiebt am rechten Arme eine Parese der Mm. extensores digit, Interossei, Flex. carp. ulnar und radial, Supinat. brevis und longus und Pronator teres und quadratus. Die Sensibilität (Tastkreise, Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf, Lage- und Bewegungsempfindungen etc.) zeigt keine nennenswerthe Anomalie, ferner keine Ataxie am Arme. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt ganz normale Verhältnisse. Dagegen erweist sich die mechanische Erregbarkeit der Extensoren am Vorderarm deutlich gesteigert. An den unteren Extremitäten ist in Bezug auf Motilität und Sensibilität nichts Abnormes zu constatiren. An der rechten Ferse eine ziemlich breite nicht besonders empfindliche Narbe, von der zerstörten Geschwulst herrührend. Keine druckempfindliche Stelle an der Wirbelsäule. Kniephänomen beiderseits deutlich wahrnehmbar, der Gang ohne jede Anomalie. Von Seiten der Organe der Brust- und Bauchhöhle nichts Bemerkenswerthes.

Ueber den weiteren Verlauf der Erkrankung erfuhr ich durch gütige Mittheilung des Herrn Collegen Dr. Rigauer Folgendes: Die Lähmungserscheinungen nahmen bei dem Patienten alsbald zu, während die Convulsionen schwanden; es entwickelte sich eine vollständige Hemiplegie. 3 bis 4 Wochen vor dem Ende des Patienten, das etwa 3 Monate nach der ersten von mir vorgenommenen Untersuchung eintrat, verfiel derselbe in einen Zustand der Apathie. In der Haut des Gesichtes und Rückens entwickelten sich eine Anzahl linsen- bis bohnengrosser, blauschwarzer Geschwülstchen (melanotische Sarcome). In den letzten Tagen bestand anhaltende Bewusstlosigkeit und beträchtliche Temperatursteigerung.

Die von Herrn Landesgerichtsarzt Dr. Messerer und Herrn Dr. Rigauer vorgenommene Autopsie, der ich leider nicht anwohnen konnte, ergab: Die Windungen des Grosshirns sehr verstrichen, die Hirnmasse ödematös, in den Ventrikeln beträchtliche Flüssigkeitsmenge. In der Markmasse der linken Hemisphäre, vorzugsweise des Scheitellappens, ein Tumor von nahezu Hühnereigrösse, der nach der Rinde zu an keiner Stelle zu Tage tritt, nach innen dagegen mit der Wand des Seitenventrikels zusammenhängt.

Wir ersehen aus Vorstehendem, dass bei dem Kranken inmitten vollkommenen Wohlbefindens ohne Vorhergang irgendwelcher cerebraler Störungen Krämpfe auftraten, die ihrer Natur nach nur als partielle oder Jackson'sche Epilepsie gedeutet werden konnten. Diese hinterliessen erst nach mehrmaliger Wiederholung deutliche bleibende Motilitätsdefecte, die alsbald in Hemiplegie übergingen.

Für die Diagnose musste zu jener Zeit, da der Patient meiner Beurtheilung unterlag, in Betracht kommen, dass keine Kopfverletzung vorlag und weder Syphilis, noch eine andere Intoxication (Urämie), auch keine periphere Eiterquelle bestand, dass die Krämpfe bei einem anscheinend gesunden, nicht neuropathisch disponirten Manne in mittlerem Lebensalter aufgetreten waren, keinerlei Beziehung zu der an der Ferse vorhandenen Narbe zeigten und nach öfterer Wiederholung an dieselben bleibende Motilitätsstörungen sich angeschlossen hatten. Diese Sachlage allein musste schon die Annahme eines Gehirntumors nahelegen. Die Thatsache, dass Patient an einer recidivirenden Geschwulstbildung an einer Ferse gelitten hatte, die Möglichkeit einer Metastase sohin vorlag, gestattete jedoch die Diagnose eines Gehirntumors mit Bestimmtheit zu stellen. In diesem Sinne äusserte ich mich auch Herrn Collegen Rigauer gegenüber, indem ich zugleich die Prognose als letal bezeichnete. Bezüglich des Sitzes der Geschwulst wurde angenommen, dass die grössere Wahrscheinlichkeit für eine Lagerung derselben in der sogenannten motorischen Region, entsprechend dem Armcentrum der linken Hemisphäre oder dessen nächster Umgebung bestehe, dass jedoch keineswegs ein tieferer Sitz der Geschwulst derart, dass durch dieselbe Antheile der Pyramidenbahnen beeinträchtigt (comprimirt) würden, auszuschliessen sei. Die Section bestätigte die gestellte Diagnose wenigstens im Wesentlichen. Dass die Geschwulst sich bis in das Markgebiet der hinteren Centralwindung (Pars centralis posterior des Centrum ovale Nothnagel's) erstreckte, ist nach den mir gemachten Mittheilungen mindestens sehr wahrscheinlich; möglicherweise griff dieselbe auch noch auf das Gebiet der vorderen Centralwindung über.

Beobachtung V.

Herr Molitor, Volksschullehrer, circa 48 Jahre alt, wurde mir im Jahre 1883 von dem verstorbenen Collegen, Oberarzt Dr. Schweninger, wegen Neurasthenie zur Behandlung überwiesen. Dieses Leiden bestand bei dem Patienten damals schon seit einer Reihe von Jahren. Patient laborirte vorzugsweise an vasomotorischer Neurasthenie und nervöser Dyspepsie, zeitweilig auch an Spermatorrhoe und war wegen dieser Zustände vom Jahre 1883—86 mehrfach längere Zeit in meiner Behandlung. Syphilis und Potatorium stellte er mit Entschiedenheit in Abrede, von ersterer war an seinem Körper auch keine Spur erweislich. Dagegen gestand Patient zu, in jüngeren Jahren in Venere excedirt zu haben, auch hatte er sich in übertriebenem Berufseifer lange Zeit überangestrengt; auf diesen Umstand bezog er auch sein neurasthenisches Leiden.

Am 15. December 1886 fand sich Patient bei mir ein und berichtete Folgendes: Er war vor circa 8 Tagen vor dem Mittagessen in seinem Keller mit Holzspalten beschäftigt (welcher Beschäftigung er, nebenbei bemerkt, zu gymnastischem Zwecke oblag). Hierbei traten plötzlich Zuckungen am linken Arme, Einziehen der Finger etc. auf. Bestürzt über diese Erscheinung, eilte er in seine im 3. Stocke gelegene Wohnung und verlor, dort angelangt, das Bewusstsein. Nach Mittheilung seiner Wirthschafterin bestand ein Anfall von Convulsionen in der Dauer von 5—10 Minuten, der vorzugsweise das Gesicht und den linken Arm betraf, hierbei war auch Schäumen vorhanden. Nach dem Sistiren der Krämpfe bestand noch circa 1 Stunde Bewusstlosigkeit. Einige Tage später traten abermals Zuckungen am linken Arme auf, zuerst Einziehen der Finger, so dass er die Hand nicht öffnen konnte, dann Zuckungen im Handgelenke und schliesslich solche des ganzen Armes. Der Anfall währte einige Minuten. Hierbei war ein Gefühl vorhanden, als ob etwas vom Arme in den Kopf stiege. Das Bewusstsein war während des Anfalles nicht aufgehoben, doch etwas getrübt. Patient glaubt, den Anfall durch Nahrungsaufnahme sistirt zu haben. In der Folge bis zum 15. December erlitt Patient noch 3 weitere Anfälle, die sich immer auf Zuckungen am linken Arme beschränkten und ohne Bewusstseinsverlust verliefen. Patient glaubt, auch die letzten Anfälle, die ihn im Freien überraschten (Beginn mit Beugung der Finger), durch Nahrungsaufnahme und Weingenuss abgeschnitten zu haben. Seitdem ab und zu in den Fingerspitzen etwas stumpfes Gefühl. Die Untersuchung des mittelgrossen, kräftig gebauten und gut genährten Patienten ergiebt einen durchaus negativen Befund. Insbesondere am linken Arme nicht die geringste Sensibilitäts- oder Motilitätsstörung nachweisbar; die grobe Kraft ist hier wie am rechten Arme sehr beträchtlich. Am 21. December abermals ein Anfall ohne Bewusstseinsstörung. Dieses Mal zunächst Zuckungen an der Hand und dann im Gesichte (linke Gesichtshälfte). Dauer des Anfalles circa $^1/_4$ Stunde. In den folgenden 2 Monaten traten nahezu jede Woche mehrere Anfälle auf. Ich konnte vom 24. December 1886 bis 19. Februar 87 neben verschiedenen rudimentären 19 ausgeprägtere Anfälle notiren. Die Zuckungen betrafen hierbei 2 Mal die Hand allein, 1 Mal Hand und Vorderarm, 2 Mal das Gesicht allein. In den übrigen Anfällen war Arm und Gesicht betheiligt. Nur ein einziges Mal trat am Schlusse des Anfalles auch Vor- und Rückwärtsbewegung des Kopfes auf. Verschiedene Male machte sich am Schluss des Anfalles ein Gefühl des Zusammenschnürens auf der Brust oder im Kehlkopfe bemerklich. Das Bewusstsein war während der Anfälle immer erhalten; einige Male bestand hierbei Eingenommenheit des Kopfes, öfters lallende Sprache und in der Regel erhebliche Angst. Von der Wirthschafterin wurde auch mehrmals eine eigenthümliche starre Stellung der Augen (conjungirte Deviation?) beobachtet. An der Stirne waren die Zuckungen, wie ich mich selbst wiederholt überzeugte, in der Regel bilateral, während im Uebrigen (vielleicht mit Ausnahme der Orbicularis palpebr.) nur das linke Facialisgebiet betheiligt war. Die Anfälle dauerten in der Regel 5—10 und nie

über 15 Minuten. In der Zwischenzeit traten häufig Parästhesien (Gefühle von Taubsein, Kälte etc.) an der Hand, oft nur an einzelnen Fingern, zuweilen auch reissende Schmerzen an den Händen und im Gesichte, sowie ein Gefühl der Schwere im ganzen Arme auf. Die convulsivischen Anfälle wurden öfters durch Parästhesien in den Fingern eingeleitet, welche dann auch gewöhnlich den Krampf einige Zeit überdauerten. Zur Illustration will ich hier die Details einiger Anfälle anführen.

24. December 86. Um 3 Uhr circa leichter Anfall. Zuckungen der linken Hand und Gesichtshälfte, jedoch gering. Dauer circa 10 Minuten. Abends nach längerer Unterhaltung mit einem Freunde etwas heftigerer Anfall, Zuckungen der linken Hand, hierauf im Gesichte, sodann Zusammenschnüren der Brust, so dass Patient glaubt, nicht mehr athmen zu können.

2. Januar 87. Vormittags 11 $^1/_4$ Uhr abermals Anfall; zunächst Zuckungen des Daumens, sodann des Oberarms, geringe Zuckungen im Gesichte, lallende Sprache. Eingenommenheit des Kopfes. Dauer 5 Minuten circa. Nach dem Anfalle pelziges Gefühl in den Fingern. Zeitweilig Gefühl grosser Schwere im linken Arme.

13. Januar. In meiner Präsenz folgender Anfall: Zunächst Gefühl von Ziehen im Daumen, später in Pelzigsein übergehend, dann Gefühl von Ziehen und Zucken im Gesichte (links) ohne sichtbare Zuckung. Application von Senfpapier am Arme, später (nach etwa 1 $^1/_2$ Minuten) einige Zuckungen des Daumens und im Gesichte, Zuckungen beider M. corrugatores und frontales. Gleichzeitig grosse Angst und etwas coupirte Sprache. Dauer des Ganzen circa 2 Minuten. Keine auffallende Veränderung der Gesichtsfarbe.

27. Januar. In letzter Zeit mehrere rudimentäre Anfälle. Heute Nachmittags 3 Uhr Anfall von 5 Minuten Dauer. Zuckungen des Daumens, Zeige- und Mittelfingers links. Im Gesichte nichts Objectives, doch Gefühl von Zuckung. Im Halse Gefühl von Zusammenschnüren.

30. Januar. Heute Anfall nach $^5/_4$ stündigem Spaziergange. Dauer 5 Minuten. Schütteln des ganzen Armes. Zuckungen an der Stirne beiderseits. Lallende Sprache.

4. Februar. Nachmittags 3 Uhr nach einem Spaziergange von 35 Minuten Anfall, stärkeres Zucken der Hand, Uebergang auf das Gesicht, dann nickende Bewegung des Kopfes (Vor- und Rückwärtsbewegung desselben). Dauer 10 Minuten. Die Zuckungen der Hand von längerer Dauer als gewöhnlich.

Wie aus Vorstehendem zum Theil schon ersichtlich ist, hatte Patient in den Anfällen häufig ein Gefühl des Zuckens (oder Ziehens) im Gesichte sowol als im Arme, ohne dass sichtbare Zuckungen vorhanden waren. Dieses Gefühl war so lebhaft, dass er öfters die Gegenwart von Zuckungen im Gesichte behauptete, während von solchen nichts wahrzunehmen war. Am Arme verhinderte die Controle durch das Auge diese Täuschung.

Abgesehen von den Anfällen klagte Patient sehr viel über dyspeptische Beschwerden, offenbar nervöser Natur, denen er ungemein viel Gewicht beilegte; er behauptete stetig, deutlich zu fühlen, dass die Anfälle durch Gasansammlung im Magen herbeigeführt würden und trachtete daher immer,

wenn er einen Anfall im Anzug glaubte, denselben durch Aufnahme von Flüssigkeiten (Suppe, namentlich aber Rothwein) abzuschneiden. Das Verhalten des Patienten war im Ganzen ein typisch hypochondrisches; er beschäftigte sich fortwährend mit seiner Verdauung und der Auswahl der ihm zusagenden Nahrung; er studirte seinen Stuhlgang auf das Eingehendste und glaubte theils zu seiner Kräftigung, theils zur Verhütung der Anfälle, allen Abmahnens ungeachtet, viel Rothwein trinken zu müssen, so dass er, obwol früher im Trinken sehr mässig, schliesslich täglich 2 Flaschen Bordeaux und noch mehr zu sich nahm. Objectiv konnte ich nur am 9. Februar eine sehr geringfügige Sensibilitätsstörung an der Volarfläche der 3. Phalanx des linken Zeigefingers constatiren: Mangelhafte Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf, und auch diese Erscheinung nur transitorisch; dagegen keine Abstumpfung des Ortssinnes etc. Vom 19. Februar bis Anfangs April, um welche Zeit ich den Patienten zum letzten Male vor seiner Abreise auf das Land sah, waren nur wenige und rudimentäre Anfälle aufgetreten. Die nervösen dyspeptischen Beschwerden hatten inzwischen auch eine wesentliche Besserung erfahren. Objectiv liessen sich auch im April keinerlei Störungen nachweisen.

Ich sah den Patienten erst am 3. October 1887 wieder; bei der Vorstellung an diesem Tage theilte Patient, resp. dessen ihn begleitende Wirthschafterin mit, dass seit Ende Mai oder Anfangs Juni eine gewisse Schwäche und Unbehülflichkeit im linken Arme, Ende Juli oder Anfangs August der gleiche Zustand im linken Beine, ferner zeitweilig auch Schlingbeschwerden aufgetreten seien. Die Krämpfe zeigten sich in der ganzen Zwischenzeit nur sehr selten und beschränkten sich dann auf unbedeutende Zuckungen (z. B. an den Fingern). Kopfschmerz war nur selten und in geringem Masse vorhanden. Dagegen bekundete Patient öfters Neigung, sich zu verunreinigen.

Die Untersuchung, die mit Rücksicht auf die hochgradige Ungeduld des Patienten nur cursorisch vorgenommen werden konnte, ergab folgenden Status: Schwere linksseitige Hemiplegie. Schädel bei Percussion an keiner Stelle besonders empfindlich, Augenbewegungen, Pupillenreaction, Zungenbewegungen unverändert. Der linke Mundwinkel erheblich tiefer stehend als der rechte. Fordert man den Patienten auf, beide Augen zu schliessen, so bleibt das linke halb geöffnet; doch ist Patient im Stande, das linke Auge isolirt völlig zu schliessen.

Gaumensegel beiderseits gleich gut gehoben, fibrilläre Contractionen an der Zunge. Der linke Arm schlaff herabhängend, vollständig gelähmt; in keinem Gelenke irgend eine Bewegung ausführbar. Die Finger in Flexionsstellung gehalten, ebenfalls vollständig unbeweglich. In der Temperatur und dem Colorit der Haut zwischen dem rechten und linken Arme kein Unterschied. Die Muskulatur des linken Armes deutlich schlaffer als die des rechten.

Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf an der Hand und dem Arme allenthalben richtig, aber die Localisation der Berührungen, Stiche etc. sehr mangelhaft. Zugleich Hyperästhesie für tactile Reize. Auch die Untersuchung

mit dem Tastercirkel ergiebt deutliche Herabsetzung des Ortsinns, insbesondere am Handrücken. Gang sehr mühsam und unsicher; Patient ständig in Gefahr, ohne Stütze zu fallen. Linkes Bein sehr bedeutend beim Gehen nachgezogen, die Abwickelung des Fusses vom Boden sehr erschwert. An der leidenden Extremität die Bewegung in sämmtlichen Gelenken in der Excursion erheblich beschränkt, die grobe Kraft herabgesetzt.

Patient giebt an, dass sein Gehör und sein Sehvermögen unverändert sei*). Er vermag die Zeitung zu lesen, kann auch mit der rechten Hand wie früher schreiben. Die Sprache zeigt keine Veränderung. Eine formale Störung der Intelligenz fehlt ebenfalls, Patient weiss im Allgemeinen sehr wol, was seinen Interessen entspricht, doch bekundet sich in seinem ganzen Verhalten eine früher an demselben nicht beobachtete Reizbarkeit, Ungeduld und Rücksichtslosigkeit; auch ergiebt sich aus der Art und Weise, wie er seinen Krankheitszustand beurtheilt, eine entschiedene Einengung seines geistigen Horizontes. Geistige Anstrengungen greifen ihn offenbar sehr an und sind daher nur kurze Zeit möglich. Aus diesem Grunde muss auch von einer Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse an dem gelähmten Beine und des Verhaltens der höheren Sinne Abstand genommen werden. Bei einer augenärztlichen Untersuchung, der sich Patient kurz nach seinem Besuche bei mir am 3. October unterzog, sollen die Augen normal befunden worden sein.

16. October. Ich sah den Pat. erst heute wieder, und zwar in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Dr. Schwaiger. College Sch. traf den Patienten, zu dem er Tags vorher gerufen worden war, soporös an, konnte denselben jedoch noch erwecken und zu Antworten veranlassen. Patient liegt heute mit geschlossenen Augen in tiefem Sopor da und reagirt weder auf Fragen, noch auf Aufrüttelung. Beim Zurückziehen der Lider zeigen sich beide Pupillen sehr eng, auf Licht wenig reagirend, Schlucken ist noch möglich. Patient macht viel Bewegungen mit der rechten Hand, linker Arm und linkes Bein vollkommen bewegungslos.

27. October. Patient war in der letzten Zeit vorwaltend soporös. Sein Sensorium auch in den Zeiten, in welchen er nicht schlief, sehr getrübt (trank z. B. Himbeerwasser für Rothwein, hallucinirte, sprach mit nicht anwesenden Personen, liess Stuhl und Urin häufig unter sich gehen); keine aphasischen Erscheinungen. Heute Puls 130, Respiration 40. Tiefer Sopor, aus dem er auch durch lautes Anrufen nicht zu erwecken. Nur bei Bewegung des linken Beines, an dem Patient häufig Schmerzen hatte, Reaction. Pupillen stecknadelknopfgross, reactionslos.

28. October. Vormittags Collaps. Puls 110, sehr klein, Gesicht auf-

*) Die Wirthschafterin des Patienten theilte jedoch nachträglich mit, dass es ihr schon seit einiger Zeit den Eindruck mache, dass Patient links befindliche Gegenstände nicht oder nicht gut sehe, z. B. Speisen, die links vor ihn hingestellt werden, den links vor ihm stehenden Stuhl etc. Der psychische Zustand, den Patient bei den späteren Untersuchungen darbot, gestattete keine genauere Prüfung dieser Angabe.

fallend blass, Schlucken schwierig, die Pupillen wie gestern. In den Lähmungserscheinungen keine Veränderung. In der Nacht erfolgte der Exitus.

Die von Herrn Dr. Schwaiger und mir vorgenommene Autopsie beschränkte sich auf den Kopf und ergab Folgendes: Schädeldach sehr schwer, von beträchtlicher Dicke, hochgradig osteosklerotisch. Dura mit dem Schädeldache an verschiedenen Stellen verwachsen, verdickt. Zahlreiche Pacchionische Granulationen. Die Pia stark venös injicirt, Trübung derselben in der Gegend beider Scheitellappen. Die Gehirnmasse sehr weich. Die Windungen beiderseits verstrichen, an der rechten Grosshirnhemisphäre jedoch in viel beträchtlicherem Masse als links. Rechts die beiden Centralwindungen bedeutend verbreitert, am unteren Theile derselben eine blasenartige Vorwölbung, das Gehirn fühlt sich hier schwappend an; an der prominentesten Partie der Vorwölbung, die dem Uebergang des unteren Drittels der beiden Centralwindungen in das mittlere ungefähr entspricht, eine jedenfalls erst während der Herausnahme des Gehirns entstandene kleine, etwa linsengrosse Oeffnung, aus welcher eine nicht unbedeutende Menge bräunlicher Flüssigkeit sich entleert. Eine genaue Schätzung des Quantums dieser Flüssigkeit ist wegen Vermengung derselben mit ausfliessendem Blute unmöglich, doch dürfte dieselbe nicht unter 4 Esslöffeln betragen haben. Auf einem Horizontalschnitt ungefähr in der Höhe des Balkens präsentirt sich in der Markmasse der rechten Hemisphäre ein Herd, der in seinem Aussehen grosse Aehnlichkeit mit einem älteren apoplektischen Herde darbietet. Derselbe besteht überwiegend aus weichen röthlich gelb und rothbraun gefärbten Massen, zum Theil von nahezu schleimiger Consistenz, ähnlich erweichter Gehirnsubstanz. Diese weichen Partien sind jedoch von derberen gelblichen Massen von mehr fibröser Beschaffenheit durchzogen, Massen, die offenbar nicht aus Gehirnsubstanz bestehen. Es handelt sich also um einen Tumor, der jedoch nach keiner Richtung hin eine schärfere Abgrenzung zeigt. Die Geschwulstmasse nimmt vorzugsweise das Mark des Scheitellappens ein. Nach vorne erstreckt sich dieselbe in das Markgebiet des Fusses der Stirnwindungen (die Pars frontalis post. des Centrum ovale Nothnagel, Faisceaux pediculo-frontaux Pitres), während sie nach rückwärts die Grenze der Pars occipitalis des Centrum ovale nicht überschreitet. Nach aussen zu nähert sie sich im Bereiche der beiden Centralwindungen der Oberfläche zum Theil so erheblich, dass nur ein schmaler Rindensaum als Decke derselben besteht. An der Stelle, an welcher die Oeffnung sich bildete, ist die Aussenwand der Höhlung, die hier bestand, durch einen solchen schmalen Rindensaum gebildet, dem nur wenig derbere Geschwulstsubstanz unterliegt. Nach einwärts erreicht der Herd in seiner hinteren Partie den hinteren Abschnitt der inneren Capsel und den Linsenkern. Die Ganglienmassen des Sehhügels und Nucleus caudatus erscheinen jedoch nicht ergriffen. Diese beiden Ganglien zeigen auch an ihrer venticulären Oberfläche keine Veränderung. In den Ventrikeln mässige Flüssigkeitsmenge, das Ependym zart; im Uebrigen bietet das Gehirn makroscopisch, abgesehen von der bereits erwähnten ödematösen Beschaffenheit, nichts Bemerkenswerthes. Die grossen basalen Gefässe sind sehr gut ent-

wickelt und zeigen keinerlei Veränderung. Die mikroskopische Untersuchung an verschiedenen Stellen entnommener Geschwulsttheile zeigte, dass ein gefässreiches hämorrhagisches Gliom vorlag: Fasermassen mit zum Theil nur sparsam, vorherrschend jedoch in reichlicher Menge eingestreuten kleinen Zellen mit gekörntem Kerne und undeutlich sich abgrenzendem Protoplasma; stellenweise finden sich diese kleinen Zellen in dichterer Anhäufung und untermengt mit grösseren vielgestaltigen und mehrkernigen Zellen, die sich jedoch im Uebrigen den kleineren gleich verhalten. Ueberall beträchtlicher Gefässreichthum, die Gefässe zumeist von sehr zarten Wandungen.

In dem klinischen Verlaufe vorstehenden Falles lassen sich unschwer 3 Phasen unterscheiden: eine erste von dem Beginne der Anfälle bis zu deren Zurücktreten (November 86 bis Mitte Februar 87); eine zweite, in der lediglich rudimentäre Anfälle bestanden, ohne dass weitere Erscheinungen auftraten; eine dritte, in der sich die Hemiplegie entwickelte und unter Erscheinungen zunehmenden Hirndrucks der Exitus erfolgte. Man darf wohl annehmen, dass diese Phasen bestimmten Veränderungen des Tumors entsprachen, dass die an Latenz streifende zweite mit einer partiellen Rückbildung oder Abschwellung des Tumors einherging, eine Erscheinung, die bei den gefässreichen Gliomen häufig beobachtet wird, und dass die Erscheinungen der 3. Verlaufsperiode durch erneutes stärkeres Wachsthum und Blutergüsse in die Substanz des Tumors bedingt waren.

In diagnostischer Beziehung musste zu jener Zeit, als die Krämpfe allein das Feld beherrschten, nachdem Syphilis oder eine andere Intoxication mit Bestimmtheit auszuschliessen war, eine Kopfverletzung oder periphere Nervenläsion nicht vorlag, auch eine Eiterquelle im Körper, die zur secundären Bildung eines Gehirnabscesses hätte führen können, nicht vorhanden war, nachdem ferner gegen eine Hirnblutung oder Erweichung das Alter des Patienten und dessen Gesammtzustand (guter Ernährungszustand, Mangel von Herz- und Gefässerkrankung etc.) sprach, zunächst das Vorhandensein eines Tumors in's Auge gefasst werden. Andererseits konnte man jedoch nicht ausser Acht lassen, dass Patient ein neuropathisches Individuum war, der erste Anfall nach Körperanstrengungen auftrat und die folgenden vom Patienten constant mit Gasansammlungen im Magen im Zusammenhang gebracht wurden, dass ferner die Krämpfe keine dauernde Bewegungs- und Empfindungsstörungen hinterliessen. Diese Umstände schienen eher darauf hinzuweisen, dass es sich um hysterische Anfälle in Form partieller Epilepsie oder eine vom Magen ausgehende Reflexneurose handle. Die allmälige Abnahme der Krämpfe bei gleichzeitiger Besse-

rung der nervösen Dyspepsie konnte sogar als weitere Stütze letzterer Auffassung erachtet werden. Indess liessen sich gegen die in Rede stehenden Deutungen gewichtige Argumente geltend machen. Der Patient war ein Neurastheniker, jedoch nicht von hysterischem Typus; er bot nichts von specifisch hysterischen Erscheinungen während der Reihe von Jahren dar, die ich ihn zu beobachten Gelegenheit hatte. Schon aus diesem Grunde konnte die Deutung der Anfälle als hysterische nicht festgehalten werden, überdies sprach hiergegen die Gestaltung des 1. Krampfanfalles, die Bewusstlosigkeit, das Schäumen während desselben, die langandauernde Bewusstlosigkeit nach dem Sistiren der Convulsionen. Was die Beziehung der Anfälle zu dem Verhalten des Magens anbelangt, so musste zunächst in Betracht gezogen werden, dass nervöse Dyspepsie bei dem Patienten bereits seit Jahren bestanden hatte, zeitweilig sogar in stärkerem Masse, ohne zu spastischen Erscheinungen zu führen. Genauere Nachforschung erwies ferner, dass der von dem Kranken behauptete stetige Connex der Anfälle mit Gasansammlung im Magen thatsächlich nicht bestand, sowie dass die von demselben berichtete Sistirung der Anfälle durch Flüssigkeitsaufnahme keineswegs regelmässig statthatte. Der Kranke hatte ein instinctives Gefühl dafür, dass ein Connex der Anfälle mit Verdauungsstörungen eine günstigere Deutung derselben zulassen würde, und bestand deshalb auf diesem Connexe in Folge einer Art Autosuggestion. Ueberdies durfte ein Zusammenhang der Anfälle mit Gasansammlungen im Magen noch nicht als ein Beweis für die rein reflectorische Entstehung derselben vom Magen aus betrachtet werden, ebensowenig als das Auftreten oder die Steigerung von Krämpfen zur Zeit der Menses als ein Beweis für die Entstehung derselben vom Uterus aus angesehen werden kann, da auch bei von organischen Gehirnläsionen abhängigen Krämpfen peripher einwirkende Momente sich von Einfluss sowol in auslösender (erregender), als hemmender Richtung erweisen. Diese Erwägungen allein mussten schon die Annahme einer vom Magen ausgehenden Reflexneurose unhaltbar erscheinen lassen. Gegen idiopathische Epilepsie endlich sprachen die häufig auftretenden interparoxysmellen Parästhesien und der Umstand, dass das Auftreten der fraglichen Erkrankung bei einem Manne in fortgeschrittenem Lebensalter ohne nachweisbare (insbesondere toxische) Ursache jedenfalls eine sehr seltenes Vorkommniss ist. Bei Gehirntumoren bilden andererseits, wie bereits an früherer Stelle bemerkt wurde, Anfälle partieller Epilepsie ein relativ häufiges Initialsymptom. Das Uebergewicht der Gründe sprach sohin entschieden für das Vorhandensein eines Tumors. Gegen die An-

nahme eines solchen liess sich das Fehlen der classischen Tumorsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen etc.) nicht geltend machen, da diese Erscheinungen keineswegs constant bei Hirngeschwülsten beobachtet werden. Nachdem die Lähmungserscheinungen aufgetreten waren, konnte jeder Zweifel bezüglich des Vorhandenseins einer anatomischen Läsion als ausgeschlossen betrachtet werden. Die Gründe, welche speciell für einen Tumor sprachen, blieben natürlich die gleichen. Bezüglich der Localisation der Geschwulst wurde angenommen, dass dieselbe ihren Sitz in der rechten Hemisphäre haben müsse und entweder von der Rinde der Centralwindungen aus in die Tiefe und Umgebung oder von der den Centralwindungen unterliegenden Markmasse aus nach der Rinde zu und in die angrenzenden Markregionen sich verbreitet habe. Diese Voraussetzung wurde durch die Section, wie wir sahen, bestätigt.

Beobachtung VI.

Marie Gress, Schreinersfrau, 34 Jahre alt (aufgenommen 2. April 1884). Patientin ist seit 12 Jahren verheirathet und hat 8 Kinder geboren, wovon nur eines, 11 Jahre alt, noch am Leben ist. Von ihren Eltern verstarb der Vater an Herzschlag, die Mutter an Magenkrebs. Ihre Geschwister sind gesund. In ihrer Jugend machte die Patientin nur Kinderkrankheiten durch, dann war sie bis zu ihrer Verheirathung immer gesund; dagegen stellten sich nach dieser in Folge der zahlreichen und rasch aufeinander folgenden Geburten bei ihr Schwäche und Blutarmuth ein. Vor 6 Jahren erkrankte sie ausserdem an Lungen- und Rippenfellentzündung. Im vorigen Jahre wurde Patientin von Anfällen von linksseitigem Gesichtskrampf heimgesucht. Dies dauerte circa 5 Wochen. Zeitweilig bestand während dieser Zeit starker Schwindel und heftiger Kopfschmerz, für kurze Zeit auch eine Schwäche im linken Arme. Patientin war einige Zeit bettlägerig und einmal nach einem Krampfanfalle längere Zeit bewusstlos*). An dem Krampfe betheiligte sich zeitweilig auch die Zunge.

In der Zwischenzeit bestanden keine besonderen Beschwerden. Seit 7 Tagen leidet Patientin neuerdings an linksseitigem Gesichtskrampf. Die Anfälle treten alle paar Minuten auf und dauern $^1/_2$ bis 1 Minute. Dies ist auch während der Erhebung der Anamnese und der Untersuchung der Patientin

*) Soweit die Angaben der Patientin. Nach einer später von ihrem Ehemann erhaltenen Mittheilung handelte es sich bei jenem Anfall, der länger dauernde Bewusstlosigkeit hinterliess, um ausgebreitete, entweder die eine ganze Körperhälfte oder beide Seiten betreffende Convulsionen. Die Anfälle hatten überhaupt während der ersten Periode ihres Auftretens schon einige Male sich verallgemeinert.

der Fall. Vor dem Beginne des Krampfes macht sich gewöhnlich ein kitzliches Gefühl an der linken Handfläche bemerklich.

Stat. präs. Mittelgrosse Person von dürftiger allgemeiner Ernährung und blassem Aussehen. Schädel von normaler Configuration, an keiner Stelle für Druck oder Percussion besonders empfindlich. Keine Narbe, keine Anschwellung am Kopfe; Augenbewegungen normal; Pupillen beiderseits gleich weit und auf Licht gut reagirend. Der linke Mundwinkel etwas tiefer stehend als der rechte, die linke Mundhälfte bei mimischen Bewegungen auch etwas zurückbleibend. Die Zunge gerade herausgestreckt und frei beweglich. Gesicht und Gehör, Geruch und Geschmack, sowie die cutane Empfindung im Gesichte, soweit dies bei den fortwährenden Unterbrechungen der Untersuchung durch Krämpfe zu eruiren, wenigstens ohne auffallende Anomalie.

Die Motilität an Armen und Beinen unverändert. Die Sensibilität an diesen Theilen, soweit zu ermitteln, gleichfalls intact. An den Krampfanfällen, die, wie bemerkt, während der Untersuchung in grosser Zahl auftraten, betheiligt sich das ganze Facialisgebiet im Gesichte. Mitten im Gespräche z. B. wird der Gesichtsausdruck der Patientin etwas ängstlich, dann erfolgt Verziehung der linken Gesichtshälfte und Schluss des Auges mit einem Male, genau wie bei kräftiger elektrischer Reizung des Facialisstammes. Der Krampf ist anfänglich immer variable Zeit tonisch, dann wird er erst klonisch. An demselben betheiligen sich, abgesehen von den Gesichtsmuskeln, das Platysma, das Zäpfchen und die Zunge, letztere in geringem Masse.

Zeitweilig ist auch der M. orbicularis palpebrarum und der frontalis der anderen Seite ergriffen. Der Puls während des Anfalles 100 und sehr klein, wird nach demselben wieder voller und steigt auf 104—120. Mit dem Cessiren des Anfalles tritt immer eine ganz enorme Speichelsecretion auf; ganze Güsse Speichel fliessen der Patientin aus dem Munde. Ausserdem ist immer nach dem Anfalle das Sprechen sehr erschwert. Patientin klagt ferner nach demselben über ein pelziges Gefühl an der ganzen linken Gesichtsseite und ein Gefühl von Zitterigkeit in der Zunge.

4. April 84. Patientin erzählt, dass sie gestern Abend Uebelkeiten und sehr heftige Krämpfe hatte, konnte jedoch Nachts schlafen, und hatte nur 4 Anfälle. Heute sind die Anfälle seltener und, wie der Augenschein zeigte, auch schwächer. Das Sprechen ist jedoch erschwert, etwas lallend. Patientin klagt heute über ein Gefühl von Pelzigsein an der linken Wange, der linken Lippenhälfte und am linken Rande der Zunge, das aber nur während der Anfälle bestehen soll. Aufregung, Sprechen etc. begünstigen offenbar das Auftreten der Anfälle.

5. April. Heute Nacht schlechter Schlaf, Anfälle sehr heftig. Hierbei Betheiligung der Kaumuskeln, erhebliches Zähneklappern, die Betheiligung der Zunge dagegen sehr gering, Speichelfluss fast beseitigt. Die Anfälle heute in meiner Präsenz sehr häufig, öfters zwei Anfälle unmittelbar an einander sich anschliessend. Nach den Anfällen klagt Patientin immer über etwas Schwindel und Trockenheit im Halse. Die Sprache ist nach den Anfällen zum Theil sehr beeinträchtigt, lallend und zögernd.

9. April. Patientin konnte während der letzten Tage wegen allgemeinen Uebelbefindens und grosser Häufigkeit der Krämpfe (Menstruation) nicht kommen. Seit gestern eine deutliche Abnahme der Krämpfe bemerklich. Seit 4 Tagen besteht heftiges Brennen am linken unteren Augenlide, der linken Nasenhälfte, linken Oberlippe und am Saume der linken Unterlippe; ferner an der ganzen Zunge, jedoch nicht am Gaumen. Ausserdem besteht ein kratzendes Gefühl am linken Auge und an der Schleimhaut der linken Ober- und Unterlippe. Die Sprache ist stark lallend, insbesondere nach den Anfällen, die sich während des Gesprächs sehr oft einstellen, aber von etwas kürzerer Dauer als früher sind. Insbesondere erscheint das klonische Stadium abgekürzt. Das Pupillenverhalten beiderseits normal. Patientin bemerkt, dass ihr seit gestern öfters plötzlich die Sprache ganz verfällt, auch ohne dass Krampfanfälle auftreten; vor den Anfällen ist dies gewöhnlich der Fall. Am linken Arm besteht zeitweilig ein Gefühl der Schwere, an den 3 mittleren Fingern der linken Hand hier und da ein Gefühl von Taubheit. Objectiv erweist sieh die Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf gut. Genauere Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse wegen der Anfälle unmöglich.

10. April. Heute Nacht nur 2, von 6—10 Uhr Morgens nur 4 leichte Anfälle. Auch die Sprache ziemlich gut. Um 11 Uhr dagegen sehr starke und einige Zeit hindurch fast continuirlich andauernde Krämpfe. Auch auf dem Wege zu mir sehr viele Anfälle. Im Anfalle immer das Brennen an den gestern erwähnten Stellen. Heute bei der Untersuchung rasche Aufeinanderfolge der Anfälle, dabei starke Betheiligung des Sternocleidomastoideus (Seitwärtsdrehung des Kopfes).

Das klonische Stadium äussert sich mehr in vereinzelten Stössen als in continuirlichen Zuckungen.

12. April. Gestern Status idem.

Heute der Zustand etwas besser; die Krämpfe seltener, von kürzerer Dauer. Während und nach den Anfällen tritt heute wieder mehr Speichelfluss hervor. Schon gestern und ebenso deutlich heute zeigt sich starke faradische Pinselung am linken Oberarm von sistirender Einwirkung auf die Anfälle. Es wird nur eine kleine Hautpartie an der Aussenfläche des Oberarmes (von etwa 2—3 Quadratzoll Umfang) bestrichen. Hierbei sistirt der Anfall zwar nicht augenblicklich, aber nach einigen Secunden gänzlich und tritt auch während der 2—3 Minuten betragenden Dauer der Pinselung und zunächst nach dieser nicht mehr ein. Dagegen erweisen sich, wie hier nachträglich bemerkt werden muss, Durchleitungen galvanischer Ströme durch den Kopf in jeder beliebigen Richtung, auch mit besonderer Berücksichtigung des corticalen Facialiscentrums, ohne irgend einen Einfluss auf das Auftreten und den Verlauf der Krämpfe. Die elektrische Erregbarkeit des paretischen Mundfacialis zeigt sich unverändert.

16. April. Konnte wegen einer Halsaffection die letzten Tage nicht kommen. Gestern und vorgestern die Anfälle seltener; dagegen häufiges Würgen ohne Erbrechen. Heute ist die linke Hand immer taub und kalt; im

ganzen linken Arme eine gewisse Schwäche fühlbar. Vor dem Krampfe ist die Beweglichkeit der Hand immer dermassen herabgesetzt, dass die Patientin fallen lässt, was sie eben in der Hand hat. Auch nach dem Krampfe ist die Beweglichkeit der Hand noch einige Zeit verringert. Unmittelbar vor dem Eintreten der Convulsionen im Gesichte erfolgt eine geringe Beugung der Finger. Die Beweglichkeit der letzteren erweist sich auch während des Anfalles beschränkt.

17. April. Die faradische Pinselung am Oberarme unterdrückt heute den Krampfanfall nicht.

19. April. Patientin hat heute Nacht gut geschlafen. Vormittags viele Anfälle, die jedoch zeitweilig nur die Orbiculares palpebr. beiderseits betreffen. Gefühl von Taubsein an der linken Hand wie gestern. Das Sprechen sehr erschwert. Mit der Beweglichkeit der Hand vor und nach den Anfällen, sowie während derselben verhält es sich wie gestern.

Pat. blieb nun weg und ich sah dieselbe nicht mehr. Das Nachstehende beruht auf Mittheilungen, die ich von ihrem Ehemann erhielt. Die Pat. starb am 22. Juli 1886. Als Grund ihres Wegbleibens bezeichnet mir ihr Mann, dass die Krämpfe damals sich alsbald wesentlich besserten. Die Kranke befand sich überhaupt bis in die letzte Zeit ihrer Erkrankung zeitweilig ganz wohl; die Krämpfe sistirten mitunter für 4—6 Wochen und noch länger vollkommen. So war Patientin im Jahre 1885 vom Mai bis October am Lande und während dieser Zeit von den Anfällen gänzlich verschont. Kaum war sie jedoch 8 Tage zurückgekehrt, als die Anfälle neuerdings sich einstellten. Die Convulsionen begannen in den einzelnen Perioden, in welchen sie überhaupt auftraten, immer im Gesichte und zwar hier in der Augengegend (Orbicularis), verbreiteten sich dann allmälig auf die ganze linke Gesichtshälfte, auf die sie sich öfters 3—4 Wochen lang beschränkten. Dann erfolgte successive Betheiligung der Zunge, Seitwärtsdrehung des Kopfes und Uebergang auf den linken Arm. War es einmal hierzu gekommen, so erfolgte alsbald auch Betheiligung des linken Beines und Verallgemeinerung der Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins. Die gleiche Reihenfolge in der Ausbreitung der Convulsionen wurde auch in den einzelnen Anfällen beobachtet, in denen es zu allgemeinen Convulsionen kam. Circa ½ Jahr vor ihrem Tode fing die Patientin an, ein etwas dementes Verhalten (auffallende Gedächtnissschwäche etc.) zu bekunden, und ungefähr drei Monate vor dem Tode trat eine andauernde Schwäche im linken Arme auf. Dass jedoch erhebliche Lähmungserscheinungen bis kurz vor ihrem Ende nicht bestanden, dies dürfte daraus erhellen, dass die Patientin noch 3 Wochen vor ihrem Ableben mit ihrem Manne einen Ausflug nach Gauting (3 Stunden von München) unternahm. Es bestanden damals nur leichte Zuckungen im Gesichte. Einige Tage später erfolgte jedoch ein schwerer allgemeiner Anfall. Alsbald traten derartige Anfälle in grösserer Zahl auf; die Patientin verfiel in einen andauernden Zustand der Bewusstlosigkeit, aus dem sie während der letzten 8—10 Tage ihres Lebens nicht mehr erwachte. Patientin wurde während ihrer letzten Lebenszeit von Herrn Dr. Köck dahier behandelt. Eine Section wurde nicht gemacht.

Im März 1885 consultirte die Patientin (wie mir deren Mann berichtete) Herrn Privatdocent Dr. Oeller wegen gewisser Sehstörungen. Herr Dr. Oeller hatte die Güte, mir die bezügliche Notiz aus seinem Journale mitzutheilen; dieselbe lautet: „Hochgradig anämisches Individuum; Myopie beiderseits. S. = 20/50 < 20/40; ophthalmoskopisch links das Bild der Sehnervenatrophie, jedoch bei intactem Farbenperceptionsvermögen. Klagen über heftiges Flimmern".

Ich darf nach dieser Notiz wohl annehmen, dass Krämpfe und Lähmungserscheinungen bei der Patienten damals nicht bestanden.

Berücksichtigen wir die Erscheinungen, welche in der letzten Lebenszeit der Patientin auftraten (Demenz, dauernde Parese des linken Armes), so kann, wenn die Patientin auch im Stat. epilepticus zu Grunde ging, doch darüber kein Zweifel obwalten, dass bei derselben eine anatomische Gehirnläsion, nicht lediglich die sogenannte epileptische Veränderung vorlag. Diese Auffassung liess sich schon zu jener Zeit, als ich die Patientin zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht abweisen. Von Hysterie konnte bei der Patientin keine Rede sein, ebensowenig konnte es sich um einen gewöhnlichen Tic convulsiv handeln. Das Auftreten von Schwindel und heftigem Kopfschmerz während der ersten Anfallsserie im Jahre 1883, die vorhandene andauernde Parese des Mundfacialis, die interparoxysmellen Parästhesien und Sprachstörungen, alle diese Umstände mussten auf das Bestehen einer irritativen Gehirnläsion hinweisen, und zwar konnte, wenn man die Art der Ausbreitung der Krämpfe berücksichtigte, nur eine Rindenerkrankung im Charcot-Nothnagel'schen Sinne (Erkrankung der Rinde und der dieser zunächst unterliegenden Marksubstanz) angenommen werden. An den Krämpfen waren während der Zeit, während welcher ich die Patientin beobachtete, betheiligt: Die linksseitigen Gesichtsmuskeln, die Kaumuskeln, das Zäpfchen, die Zunge, das Platysma, der Sternocleidomastoideus und die Fingerbeuger am linken Arme. Diese Muskelgruppen und Muskeln finden, soweit unsere derzeitigen Kenntnisse reichen, sämmtlich ihre Vertretung in einem umschriebenen Terrain der Grosshirnrinde in unmittelbar aneinander grenzenden und wahrscheinlich auch räumlich ineinander sich verschiebenden Centren. Der Facialis im unteren Theile der vorderen Centralwindung (nach Exner mit Ausschluss des untersten Theiles dieser Windung), die Zungenmuskulatur im untersten Theile der vordern Centralwindung und der angrenzenden Partie der dritte Stirnwindung, das Platysma im unteren Theile der hinteren Centralwindung (nach Ferrier's Versuchen an Affen, die

auch durch eine Beobachtung am Menschen von Bramwell*) bestätigt wurden); die Kaumuskulatur nach Petrina und Hirt**) im unteren Drittel der vorderen Centralwindung und dem angrenzenden Theile der 2. und 3. Stirnwindung; endlich erstreckt sich das in der Hauptsache das mittlere Drittel der vorderen und einen Theil der hinteren Centralwindung einnehmende Rindengebiet des Armes mit jenem Theile, in welchem die Fingerbewegungen speciell vertreten sind, nach abwärts in das untere Drittel der vorderen Centralwindung, so dass das Facialiscentrum nach rückwärts an dasselbe stösst.***).

Bei Erwägung der pathologischen anatomischen Natur der Läsion muss zunächst die Verlaufsweise des Leidens in Betracht gezogen werden. Wir haben eine circa 3jährige Dauer der Erkrankung vor uns, hierbei während nahezu $2^1/_2$ Jahren einen ständigen Wechsel zwischen Zeiten des Wohlbefindens und Anfallsperioden, erst in dem letzten halben Jahre andauernde erheblichere cerebrale Störungen. Das Oscilliren der Kranheitserscheinungen während des grössten Theiles der Erkrankungsdauer drängt zur Annahme einer Läsion, welche gewisser Schwankungen in ihrer Ausdehnung und daher auch in ihren irritirenden Wirkungen fähig war. Gehirnblutung, Erweichungsherd, multiple Sklerose können daher nicht in Frage kommen, ebensowenig ein Abscess; gegen letzteren spricht überdies der Mangel einer Kopfverletzung und jeder Eiterquelle im Organismus. Gegen Meningitis lässt sich der Mangel ätiologischer Momente (Syphilis, Alkoholismus) geltend machen, gegen tuberculöse Meningitis speciell die lange Dauer der Erkrankung. Dagegen ist der ganze Verlauf der Erkrankung völlig vereinbar mit der Annahme eines Tumors, der seinen Sitz ursprünglich in dem an das untere Gebiet des Gyr. centr. ant. angrenzenden Theile der Stirnwindungen hatte, partiell vielleicht noch etwas auf den Gyr. centr. ant. übergriff und später sich einerseits nach vorne im Bereiche der Stirnwindungen, andererseits im Gebiete des Gyr. centr. ant. (Armcentrum) ausbreitete.

Beobachtung VII.

Gl., Fabrikantensohn aus S., $8^3/_4$ Jahre alt (aufgenommen am 9. Juli 1888).

*) Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen, deutsch von Pierson. 1880. S. 119.

**) Hirt, Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 27.

***) Vergl. Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn. Sep.-Abdr. aus der Deutschen med. Wochenschr. 1888, No. 5 u. f. S. 13 u. 16.

Der Kleine hat 5 Geschwister, die fast sämmtlich seit ihrer Jugend an Hautexanthemen leiden, dies ist auch bei dem Patienten der Fall; im Uebrigen soll derselbe immer gesund gewesen sein, insbesondere nie an eklamptischen Anfällen gelitten haben; seine geistige Entwickelung ist eine völlig normale.

Ungefähr Mitte September vorigen Jahres erlitt derselbe nach angestrengtem Velocipedfahren Nachts einen Anfall von Convulsionen, die sich auf den rechten Arm beschränkten und ungefähr 5 Minuten anhielten; das Bewusstsein blieb hiebei erhalten. In den nächstfolgenden Tagen kehrten die Anfälle wieder; in denselben beschränkten sich jedoch die Zuckungen nicht mehr auf den Arm, sondern es erfolgte auch Drehung des Kopfes nach rechts und Zuckung des rechten Beines. Von dem ersten Anfalle verblieb eine deutliche Schwäche des rechten Armes, die etwa 14 Tage andauerte. Die Anfälle traten ungefähr 7 Wochen in grösserer Häufigkeit (bisher 12 Mal an einem Tage), Nachts auch ziemlich lange, bis zu $1^1/_2$ Stunden dauernd, dann einige Zeit hindurch seltener auf. Während der Monate December v. J. und Januar l. J. blieben sie ganz aus. Im Februar stellten sich dieselben für 3—4 Tage neuerdings und zwar 6—8 Mal täglich in einer Dauer von 1—2 Minuten ein, ebenso um Ostern. Dann folgte wieder eine längere Pause. Anfangs Juni wurde der Kleine von seinen Eltern nach Krankenheil-Tölz gebracht, woselbst derselbe von Herrn Collegen Dr. Letzel, der die Freundlichkeit hatte, den Patienten an mich zu weisen, wegen vorhandener Hautsyphiliden einer Behandlung unterzogen wurde. Wenige Tage vor der Abreise des Patienten von Krankenheil am 5. Juli traten die Anfälle neuerdings und zwar 10—12 Mal während eines Tages auf. Dieselben zeigten immer den gleichen Charakter: Zuckung des rechten Armes, Drehung des Kopfes nach rechts; geringe Betheiligung des Beines; kein Verlust des Bewusstseins, keine Betheiligung des Gesichtes an den Zuckungen.

Als Aura macht sich bei dem Patienten gewöhnlich eine erhebliche Schwäche des rechten Armes geltend. So lange die Anfälle bestehen, bekundet der Kleine, der im Uebrigen ein intelligenter, wohlgesitteter Knabe ist, immer grosse Reizbarkeit und Aufgeregtheit, so dass es den Eltern Mühe kostet, mit ihm zurechtzukommen.

Die Untersuchung des Patienten ergiebt Folgendes: Ein für sein Alter sehr grosser Knabe von etwas gracilem Bau und guter Allgemeinernährung. Schädelform hydrocephalisch mässigen Grades. Circumferenz 56 Ctm., Entfernung von einem Ohre zum anderen 33 Ctm. Dünner Haarwuchs. Am Schädel erweist sich die Gegend, die der oberen Partie der beiden Centralwindungen entspricht (Ferrier-Turner's obere vordere Schädelregion) für Percussion empfindlich; sonst am Schädel keine für Percussion und Druck empfindliche Stelle, auch keine Narbe, keine Verdickung. Im Bereiche der Gehirnnerven keine Anomalie.

Der Händedruck rechts schwächer als links, auch erfolgen die Bewegungen des rechten Armes etwas verlangsamt. Die Schriftzüge sind etwas ver-

zerrt, ähnlich wie bei mit Schreibekrampf Behafteten. Im Uebrigen keine Motilitätsstörung erweislich.

Die Sensibilität an den oberen und unteren Extremitäten intact. An den Armen, insbesondere an der Innenfläche des Vorderarms Ekzem.

Bauchreflex sehr lebhaft. Kniephänomen beiderseits gleichfalls sehr lebhaft, die mechanische Erregbarkeit des M. quadriceps gesteigert. Kein Fussphänomen. In Bezug auf das psychische Verhalten und die Sprache nichts Bemerkenswerthes.

Ueber luetische Antecedentien seitens der Eltern konnte ich aus äusseren Gründen — ich sah dieselben nur ein Mal — nichts Näheres erfahren, ebenso auch College Dr. Letzel. Doch kann nach Lage der Sache an dem Vorhandensein hereditärer Lues nicht gezweifelt werden. Ich nahm auch keinen Anstand, dem Hausarzte der Familie eine energische specifische Behandlung zu empfehlen.

Ob es sich lediglich um eine circumscripte Meningitis oder eine Neubildung handelt, muss ich unentschieden lassen, wenn auch die allerdings nicht sehr erhebliche Percussionsempfindlichkeit einer umschriebenen Schädelregion mehr für erstere Annahme spricht. Bemerkenswerth ist in dem Falle jedenfalls das späte Erscheinen der Gehirnlues.

Beobachtung VIII.

Herr W., 35 Jahre alt, Kunstmaler, ledigen Standes (aufgenommen am 5. November 1886).

Beide Eltern des Patienten sind noch am Leben und gesund, ebenso dessen 6 Geschwister. Von Kinderkrankheiten machte Herr W. nur Masern und Halsbräune durch; später erfreute sich derselbe stetigen Wohlbefindens bis zu seinem 27. Lebensjahre, in welchem er sich mit Lues inficirte. Er wurde damals von Herrn Prof. Posselt dahier behandelt (Schmiercur und Pillen). Circa $2^1/_2$ Jahre später stellten sich bei ihm eines Abends Ameisenkriechen an der rechten Hand, hierauf Zuckungen des rechten Armes und Bewusstlosigkeit ein, welche letztere nach Aussage seiner Hausleute 2—3 Minuten gewährt haben soll. Nach der Wiederkehr des Bewusstseins bestand Amnesie für das Vorgefallene; erst am anderen Morgen stellte sich die Erinnerung für die betreffenden Vorgänge ein. Ungefähr 5 Jahre hindurch kam es nun zu keinem weiteren Krampfanfalle; doch stellten sich während dieser Zeit verschiedene Male Anfälle von Gefühllosigkeit des rechten Daumens, Mittel- und Zeigefingers in Verbindung mit Unsicherheit und Schwäche der rechten Hand ein. Diese Anfälle hatten eine Dauer von $1^1/_2$—2 Minuten.

Am 7. December v. J. erlitt Patient einen 2 Stunden anhaltenden Anfall, der die rechte Hand betraf und durch ein pelziges Gefühl an den erwähnten drei Fingern eingeleitet wurde. Neben den Zuckungen der Finger, an welchen der Daumen sich zeitweilig nicht betheiligte, erfolgten hiebei Bewe-

gungen im Handgelenke. Die Zuckungen waren sehr heftig, zum Theil auch schmerzhaft und konnten durch den Willen nicht unterdrückt werden. Im Kopfe empfand Patient während dieses Anfalles zeitweilig Stiche, als ob ein Stift eingetrieben würde. Der Anfall veranlasste den beigezogenen Arzt zur Verabreichung einer Morphiuminjection, auf welche Schlaf eintrat, der bis zum anderen Morgen währte. In den nächsten vier Tagen machte Patient die Wahrnehmung, dass, wenn er nach einem Gegenstande mit der rechten Hand griff, sich die Finger dieser Hand krampfhaft zur Faust ballten und so circa $^1/_2$ Minute verharrten. Ausserdem bestand etwa 8 Tage nach dem Anfalle eine lähmungsartige Schwäche dieser Hand.

Um Ostern l. J. wieder ein Anfall von Gefühllosigkeit des Daumens, Zeige- und Mittelfingers der rechten Hand von ca. einer Minute Dauer. An einem Augusttage Nachmittags nach einem kurzen Schlafe ein Anfall von Zuckungen an der rechten Hand, der ungefähr eine Minute währte. Um Mitte September Nachts wieder ein Krampfanfall, der die rechte Hand betraf, dieses Mal 3 Minuten anhaltend. Patient glaubt diesen Anfall durch Trinken von Baldrianthee sistirt zu haben. Das Bewusstsein war hiebei wie in den vorhergehenden Anfällen völlig ungetrübt. Seitdem noch vier ähnliche Krampfanfälle, ausserdem mehrfache Anfälle von Gefühllosigkeit der oben erwähnten 3 Finger von der Dauer einer Minute; hiebei ein Gefühl, als ob etwas von den Fingern in den Kopf stiege. Im Uebrigen hat Patient nur zu klagen, dass er nach stärkerem Biergenusse beim Ueberschreiten weiter Plätze von Agoraphobie heimgesucht wird. Sein Gedächtniss ist gut, seine Arbeitskraft ungeschmälert. Patient giebt an, dass er als Genremaler früher seine Augen durch Anfertigung kleiner Gemälde sehr anstrengte, dass er ferner bis December v. J. Excessen im Trinken und Rauchen ergeben war, seit dieser Zeit jedoch in beiden Beziehungen sich mässig verhalte (trinkt jedoch noch immer 4 bis 5 Glas täglich). Excesse in Venere negirt er.

Die Untersuchung des Patienten ergiebt, abgesehen von einer Kyphoskoliose mässigen Grades, nichts Bemerkenswerthes.

Ord.: Kal. brom. und Kal. jodat. neben völliger Enthaltung von Alkoholicis.

30. November 1886. Patient hatte ca. 3 Wochen keinen weiteren Anfall; er war inzwischen verreist, trank während seiner Abwesenheit in letzterer Zeit wieder täglich 4—5 Glas Bier. Am letzten Freitag zurückgekehrt, erlitt er noch in der betreffenden Nacht 8 Anfälle mit Zuckungen der rechten Hand ohne Bewusstseinsverlust. Am Samstag 9 Anfälle von 1—3 Minuten Dauer; bei einem derselben ein taubes Gefühl, das von der Hand den Arm entlang bis zum Kopfe sich erstreckte. Nach dem letzten Anfalle bemerkte er Schwäche im rechten Arm, die am Sonntag Morgen noch zugenommen hatte; seitdem etwas Besserung.

Status praesens. Die Muskulatur an beiden Armen gut entwickelt. Die Haut des Vorderarms und der Hand rechts kühler und röther als links. Die rechte Hand schlaff herabhängend. Rechts der Händedruck sehr schwach, Spreizung der Finger sowie die Bewegungen im Handgelenke mangelhaft; alle

Bewegungen der Finger, im Hand- und Ellenbogengelenke kraftlos, die im Schultergelenke besser, doch nicht von normaler Kraft. Der rechte Arm erweist sich zu Verrichtungen jeder Art unbrauchbar.

Die Tastkreise am rechten Handrücken, an der Innenfläche des Vorderarmes deutlich erweitert; in letzterer Gegend auch die Empfindung für Bewegungsvorgänge auf der Haut (Striche) mangelhaft. Ord.: Schmiercur und Jodkali innerlich.

4. December. Beträchtliche Besserung der Leistungsfähigkeit des Armes; von den Sensibilitätsstörungen fast nichts mehr zu constatiren.

9. December. Kraft und Leistungsfähigkeit des rechten Armes nahezu völlig wieder hergestellt. Patient kann wieder malen, überhaupt Alles mit dem rechten Arme vornehmen.

Der Verlauf der Erkrankung entbehrt bei vorstehendem Falle syphilitischer partieller Epilepsie nicht des Interesses. $2^1/_2$ Jahre nach stattgehabter Infection manifestirt sich die luetische Gehirnveränderung (wahrscheinlich ein Gumma) inmitten anscheinend vollkommenen Wohlbefindens plötzlich durch einen Krampfanfall, dem während eines Zeitraums von 5 Jahren kein zweiter folgt, obwohl eine specifische Behandlung nicht eingeleitet wird. Der Fortbestand der luetischen Gehirnveränderung in der langen Frist zwischen dem 1. und 2. Anfalle wird lediglich durch zeitweilig auftretende, anscheinend sehr geringfügige Störungen an der rechten Hand dargethan, die aber diagnostisch bedeutungsvoll sind, sofern dieselben, wie wir sehen werden, Aequivalente Jackson'scher Krämpfe darstellen. Auch nachdem die Hirnveränderung, deren Verhalten an Latenz streifte, unter dem Einflusse verschiedener Schädlichkeiten wieder activer geworden, bleibt dieselbe, wie aus dem gleichbleibenden Charakter der Anfälle zu erschliessen ist, auf die ursprüngliche Localität beschränkt. Diese relative Gutartigkeit einer syphilitischen Gehirnalteration trotz hartnäckiger Andauer durch eine Reihe von Jahren ist immerhin ein seltenes Vorkommniss. Ob bei dem Patienten eine Heilung erzielt wurde oder nicht, hierüber bin ich nicht in der Lage, eine Mittheilung zu machen, da sich dieselbe meiner weiteren Beobachtung entzog.

(Fortsetzung folgt.)

II.

Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung*).

Von

Dr. **Th. Zacher**
in Stephansfeld.

Nachstehender Fall, der im November vorigen Jahres in der hiesigen Irrenanstalt zur Section kam, bietet in pathologisch-anatomischer Hinsicht des Interessanten so mancherlei, dass seine genauere Darstellung an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen dürfte.

Krankengeschichte.

Fuchs, Elisabeth, ledig, 42 Jahre alt; aufgenommen am 29. October 1886, gestorben am 17. November 1887.

Anamnestisch konnte Folgendes in Erfahrung gebracht werden: Patientin war in ihren ersten Lebensjahren geistig gesund und entwickelungsfähig und hat vom 6. bis zum 8. Jahre die Schule, allerdings nicht mit sehr grossem Erfolge besucht. Im 9. Jahre bekam sie eine Hirnentzündung, nach der sich Epilepsie einstellte und die Kranke allmälig vollständig idiotisch wurde. Ausserdem soll sich im Anschlusse an die Gehirnentzündung eine rechtsseitige Lähmung sowie eine Schwäche des linken Beines eingestellt haben. Die epileptischen Anfälle traten in der ersten Zeit 3—4 Mal in der Woche auf und dauerten jedes Mal ziemlich lange, später wurden sie etwas seltener und von kürzerer Dauer.

Status praesens: Ziemlich grosse mässig genährte Person mit relativ kurzem Oberkörper und enggebautem Thorax. Die Wirbelsäule ist gerade, nur die unteren Dorsal- und Lendenwirbelfortsätze etwas vorspringend.

---

*) Nach einem auf der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Karlsruhe gehaltenen Vortrage.

Ziemlich grosser, runder Schädel; hohe, breite Stirn, plumpe Gesichtszüge. Rechte Nasolabialfalte deutlich flacher; leichter Strabismus converg. Pupillen gleich, Reaction ziemlich gut.

Ohren und Zähne gut entwickelt. Zunge wird nur mühsam, aber gerade vorgestreckt. Der Kopf ist nach rechts gegen die Schulter hin gezogen; Verkürzung des rechten M. sternocleidomast. Drehung des Kopfes in horizontaler Richtung nicht erschwert. Sprache sehr unvollkommen; die Silben werden schlecht articulirt und stossweise vorgebracht. Der rechte Arm wird im Ellenbogengelenk in halber Beugestellung gehalten, der Vorderarm ist dabei etwas nach einwärts gedreht. Die Hand ist gegen den Vorderarm hyperextendirt, während die beiden ersten Phalangen der Finger klauenartig flectirt sind. Active Bewegung der Finger in geringem Grade möglich; desgleichen aber in geringerem Grade auch des Vorderarms.

Passive Bewegungen der Hand ziemlich ausgiebig, im Ellenbogengelenk nur in mässigem Umfange möglich. Muskulatur des Oberarmes in der Ruhe weich, die der Extensoren des Unterarmes contrahirt. Der linke Arm kann activ ganz gut bewegt werden und bietet derselbe nichts Abnormes dar. Umfang beider Oberarme gleich. Beide Beine werden in Bettlage gestreckt und etwas nach Innen rotirt gehalten; dabei steht der rechte Fuss in Varo-equinus-Stellung. Active Bewegungen des rechten Beines nicht möglich, während dieselben links in ziemlich ausgiebiger Weise, wenn auch kraftlos ausgeführt werden können. Passive Bewegungen sind im rechten Fussgelenk kaum ausführbar, im Kniegelenk ausgiebiger. Patientin kann auf die Füsse gestellt stehen, sich jedoch nicht allein fortbewegen. Patellarreflex ist rechts nicht hervorzurufen, links ist derselbe schwach. Schmerzempfindlichkeit anscheinend nicht gestört.

In intellectueller Hinsicht steht Patientin auf einer sehr tiefen Stufe, doch zeigt sie zeitweise noch ein gewisses Interesse für die Vorgänge ihrer Umgebung. Sie weiss ihren Namen anzugeben und kann auch einzelne Gegenstände des alltäglichen Gebrauches richtig benennen. Zumeist ruhiges, stumpfes Verhalten; vielfach unreinlich.

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt bekam sie durchschnittlich alle Monate einen epileptischen Anfall. Derselbe spielte sich zumeist in der Weise ab, dass Patientin im Stuhle zusammen sank, clonische Zuckungen im Gesichte auftraten, während die Extremitäten beiderseits, besonders aber rechts von tonischer Starre befallen wurden, die nur selten von einzelnen rhythmischen Zuckungen unterbrochen wurden. Dabei wurde die Kranke stark cyanotisch, die Athmung sehr erschwert und es trat Schaum vor den Mund. Der Anfall dauerte gewöhnlich 5 Minuten und blieb die Patientin nachher etwa noch eine Viertelstunde besinnungslos. In den Tagen nach dem Anfalle war sie auffallend stumpf und gelang es dann gar nicht sie zum Sprechen etc. zu bringen.

Im Anschlusse an mehrere, rasch aufeinander folgende Anfälle stellten sich am 15. November 1887 Lungenerscheinungen unter Fieber bei der Patientin ein und am 17. starb sie.

Section.

Schädeldach sehr breit und abgeflacht, speciell in der Gegend der Tubera parietal. Die Nähte sind überall erhalten und deutlich sichtbar. Die Schädelknochen durchweg sehr dick, stellenweise über 1 Ctm.; reichliche spongiöse Substanz; Gefässfurchen auf der Innenfläche sehr tief. Sehr stark entwickelte und weite Stirnhöhlen. Im Sinus longitudinalis frisch geronnenes Blut. Dura mater ohne besondere Veränderungen. Basis des Schädels in geringem Grade asymmetrisch insofern als die rechte Hälfte etwas länger und schmäler ist als die linke. Pia mater ist linkerseits über dem hinteren Abschnitte des Stirnhirns, über den beiden Centralwindungen sowie über den an der Sylvi'schen Furche anliegenden Hirnabschnitten verdickt, weisslich getrübt und ödematös durchtränkt. Ueber den vorderen Hirnpartien finden sich ähnliche, aber viel geringere Veränderungen der Pia, während dieselbe über den hinteren Abschnitten, abgesehen von geringem Oedem, unverändert erscheint. Ueber der rechten Hemisphäre finden sich stärkere Veränderungen der Pia nur über der hinteren Hälfte der 1. Stirnwindung sowie über dem oberen Abschnitte der Centralwindungen. An der Basis fehlen dieselben gänzlich. Die Pia zeigt mittleren Blutgehalt und lässt sich überall glatt abziehen. Die Gefässe an der Basis sind zart und ohne Veränderung. Das Chiasma, beide Optici und Tractus optici erscheinen auffallend schmal und klein; dabei zeigt der rechte Opticus eine etwas gräuliche Verfärbung.

Beide Hemisphären scheinen im Längsdurchmesser kleiner zu sein als dies normaler Weise der Fall zu sein pflegt, da das Kleinhirn von den Hinterhauptslappen nicht ganz bedeckt wird. Ausserdem ist die linke Hemisphäre etwas schmäler als die rechte und erscheint dieser Unterschied am Stirnhirn besonders auffällig. Ueber dem Beginne der Sylvi'schen Grube beträgt die Breite der Basis des Stirnhirns links 5,2 Ctm.; rechts 7 Ctm. Auch in der Länge macht sich ein Unterschied zwischen rechter und linker Hemisphäre bemerkbar, und zwar dadurch, dass die Spitze des rechten Stirnhirns, die des linken um 1 Ctm. überragt. Die Windungen sind links durchweg, im Bereiche des Stirnhirns aber am deutlichsten ein wenig schmäler als rechts; dabei ist aber die Anordnung und Configuration der Windungen beiderseits gleich und vom Normalen nicht abweichend. In der Mitte der zweiten linken Stirnwindung erseheint die Oberfläche des Gehirns ein wenig eingesunken und zeigt dieselbe hier in geringem Umfange eine gelbliche Verfärbung. Das Totalgewicht des Gehirns incl. weiche Hirnhäute beträgt 1170 Grm.; das des Kleinhirns allein 150 Grm. Die rechte Hemisphäre wiegt 470 Grm., die linke 440 Grm. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, Ependym nicht granulirt. Bei Eröffnung des linken Ventrikels sieht man in der äusseren und vorderen Ventrikelwand, und zwar etwas vor und oberhalb dem Kopfe des Streifenhügels einen rundlichen Tumor ein wenig in den Ventrikel hineinragen. Derselbe zeigt eine glatte Oberfläche, lässt aber an seiner inneren Fläche eine höhlenartige Vertiefung erkennen, in die sich das Ependym divertikelartig hineinstülpt. Der Tumor ist von sehr harter Consistenz und soweit er in den Ventrikel hin-

einragt, von Ependym überzogen. Ein Frontalschnitt dicht hinter dem Tumor durch das Stirnhirn gelegt, lehrt, dass es sich um einen rundlichen, harten Tumor handelt, von Nussgrösse, der in der centralen Markmasse sitzt und mit seinem oberen Ende in die zweite Stirnwindung hineinragt. Ausserdem zeigt dieser sowie eine Reihe anderer, paralleler Frontalschnitte, dass sich innerhalb der ersten und zweiten linken Stirnwindung je eine, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle befindet, die von glatten Wänden abgeschlossen ist. Diese Höhlen liegen innerhalb der weisen Rindensubstanz und reichen stellenweise in das Marklager hinab. An den Stellen ihrer grössten Ausdehnung, etwa entsprechend ihrer Mitte, ist fast die ganze weisse Rindensubstanz verschwunden und bildet hier die graue Hirnrinde nach oben und nach den Seiten hin die Wand der Höhle, während dieselbe nach unten hin bis nahe an den Ventrikel hinabreicht, mit dem sie jedoch nirgendwo in Verbindung steht. Beide Höhlen stehen auch nicht unter sich in Verbindung, sondern sind entsprechend dem Windungsthal durch mehr oder weniger breite Gewebsbrücken von einander getrennt.

Im Uebrigen ergab die Hirnsection nichts Besonderes, nur fiel noch auf, dass im Verhältniss zu der schön und breit entwickelten Hirnrinde in beiden Hemisphären das Rindenmark in vielen Windungen auffällig schmal ist. Links ist dies durchschnittlich mehr der Fall als rechts, wie denn auch überhaupt die weisse Substanz in der linken Hemisphäre durchweg etwas schmäler ist, als in der rechten. Blutgehalt des Gehirns durchweg ziemlich gering; Consistenz normal. Ependym des vierten Ventrikels nicht granulirt. Auf Querschnitten des Pons und der Medulla fällt auf, dass die linke Hälfte durchweg etwas schmäler ist als die rechte, wogegen im Rückenmark ein Unterschied zu Ungunsten der rechten Hälfte auffällt; doch ist die Grössendifferenz im Rückenmark nicht so erheblich wie in dem Pons. Sonst bietet Pons und Medulla nichts Besonderes dar, während am Rückenmarke auffällt, dass auf Querschnitten vom unteren Halsmarke ab bis zum unteren Dorsalmarke hin die centrale Substanz der Vorderhörner etwas eingesunken erscheint.

Im Uebrigen ergab die Section eine pneumonische Verdichtung des rechten unteren Lungenlappens.

Nach gehöriger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit liess sich über die Grösse und Lage der Höhlen, über den Tumor und ihr gegenseitiges Verhältniss Folgendes feststellen. Die Höhle innerhalb der 1. Stirnwindung hat eine Länge von etwa 3 Ctm. und nimmt ungefähr das mittlere Drittel der Windung ein. An ihrem vorderen und hinteren Ende ist sie viel kleiner als in der Mitte und liegt sie hier innerhalb des Windungsmarkes, und zwar in der Nähe der Rinde auf der Windungshöhe. Nach der Mitte zu erweitert sie sich erheblich nach unten, so dass sie auf eine kleine Strecke hin nur noch durch dünne Gewebsmassen von dem Seitenventrikel getrennt ist. Die Höhle zeigt nirgendwo eine auskleidende Membran und wird ihre im Uebrigen glatte Wand anscheinend überall direct von der weisen Hirnsubstanz gebildet. Die weisse Substanz in der Umgebung der Höhle ist nach der Erhärtung ziemlich weich geblieben und fühlt sich teigig an; dabei hebt sie sich durch

ihre etwas grauliche Verfärbung von der übrigen weissen Substanz ab. In ähnlicher Weise zeigt auch sich das Rindenmark vor und hinter der Höhle noch eine kleine Strecke weit verändert. Die Höhle innerhalb der 2. Hirnwindung ist ein wenig länger und reicht, da sie nicht ganz so weit nach vorne geht, bis in das hintere Drittel der Windung hinein, ohne aber die vordere Centralwindung zu erreichen. Ihr hinteres Ende läuft in eine stumpfe, kegelförmige Spitze innerhalb des Rindenmarkes aus. Ueber dieser Spitze tritt ganz in der Nähe der gauen Rinde der Windungshöhe eine zweite, kleinere Höhle auf, die von der ersteren nur durch eine dünne Gewebsschicht getrennt ist (Fig. 3). Nach der Mitte zu erweitert sich die Haupthöhle derartig, dass sie an einer Stelle fast das ganze Rindenmark vordrängt und nach unten hin bis nahe an den Ventrikel heranreicht (Fig. 2). Nach vorne zu verschmälert und verkleinert sich dieselbe und liegt dann in der oberen Hälfte des Rindenmarkes. Das vordere Ende reicht gerade bis an den oben erwähnten Tumor heran, so dass vorderes Ende der Höhle und hinteres Ende des Tumors in derselben frontalen Ebene übereinanderliegen, während im Uebrigen der Tumor vor der Höhle liegt (Fig. 1). Tumor und Höhle sind überall durch mehr oder weniger

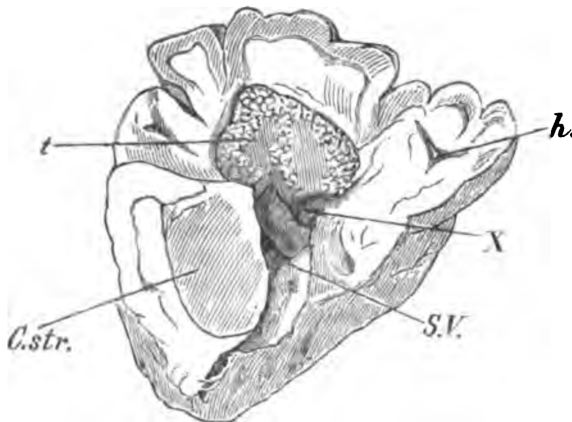


Fig. 1. Frontalschnitt durch das linke Stirnhirn. Der Schnitt liegt in der oberen Hälfte in einer etwas früheren Frontalebene und geht hier mitten durch den knöchernen Tumor, der bei x die Vertiefung zeigt. t. knöcherner Tumor. h. vorderes Ende der Hälfte in der Höhle in der ersten Stirnwindung. S. V. Seitenventrikel. C. str. Corpus striatum.

dicke Gewebschichten getrennt, welche dasselbe grauliche Aussehen und die gleiche teigige Consistenz zeigen, wie die weisse Rindensubstanz um die Höhle herum. Bei einem Frontalschnitt, der durch die Mitte des Tumors gelegt ist, ergiebt sich, dass derselbe aus einer centralen. weicheren und einer peripheren härteren Substanz besteht. Letztere bildet einen etwa 1 Ctm. breiten Ring, der



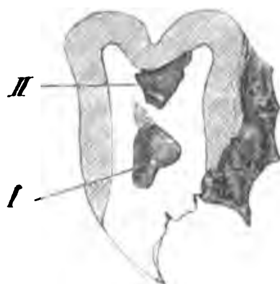


Fig. 2. Stirnwindung an der Stelle, wo die Höhle die grössste Ausdehnung hat. h. Höhle. S. V. Seitenventrikel.

Fig. 3. II. Stirnwindung. I. Ende der grossen Höhle. II. kleinere Höhle.

nur an der oben erwähnten Stelle unterbrochen ist und besteht aus echter Knochensubstanz. Diese knöcherne Schale hat eine glatte äussere Oberfläche, die durch eine dünne, bindegewebige Membran von dem umgebenden Hirngewebe getrennt ist. Letzteres zeigt in der nächsten Umgebung des Tumors gleichfalls eine weichere Consistenz und eine grauliche Verfärbung.

Mikroskopische Untersuchung.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde von der zweiten Stirnwindung eine Schnittserie von dem hinteren, anscheinend intacten Windungsabschnitte bis zu der Stelle, wo die Höhle ihre grösste Ausdehnung zeigt, angelegt und die Schnitte nach den verschiedensten Tinctionsmethoden behandelt, wobei sich die Weigert'sche Färbung sowie die von Pal angegebene Doppelfärbung mit Haematoxilin und Eosin als besonders geeignet erwiesen. Hierbei fiel nun schon makroskopisch auf, dass die Schnitte aus dem hinter der Höhle gelegenen Windungsabschnitte innerhalb der Markmasse der Windung auffällig helle, fast durchscheinende Partien aufwiesen, welche anfänglich klein, gegen die Höhle zu immer grösser wurden und dann fast das ganze Rindenmark einnahmen. Innerhalb dieser veränderten, durchscheinenden weissen Substanz trat dann die Höhle auf, welche ebenfalls, so lange sie nicht den grössten Theil der weissen Substanz verdrängt hatte, von einer gleich veränderten Masse umgeben war. Diese hellen Partien nahmen bei Behandlung mit verschiedenen Tinctionen fast gar keine Farbe an und traten dadurch um so deutlicher noch hervor. Bei der mikroskopischen Betrachtung findet man nun innerhalb der hellen Partien die Nervenfasern auffallend vermindert und die übrig gebliebenen zum grössten Theil sehr stark atrophisch; doch sieht man auf jedem Schnitte noch einzelne Fasern stärkeren Calibers, die aber hie und da etwas stärkere Markschwellungen zeigen. Diese spärlichen

und veränderten Nervenfasern liegen nun in einer auffällig veränderten Grundsubstanz. Dieselbe besteht nämlich aus einem sehr feinen Netzwerk zarter Gliafasern, die anscheinend zum grössten Theil von den ziemlich zahlreich vorhandenen, gleichfalls zarten Spinnenzellen herrühren. Die Maschen des Glianetzes sind anfänglich beim Auftreten desselben noch ziemlich enge und dicht; je näher man aber an die Höhle herankommt, um so breiter und loser werden dieselben an der Stelle, wo später die Höhle auftritt, indem zwischen den zarten Bälkchen kleine Spältchen und Zwischenräume entstehen. Fast Hand in Hand damit geht der Reichthum der Spinnenzellen, die dicht vor dem Auftreten und an der Stelle der auftretenden Höhle fast gänzlich verschwunden sind. Neben den Spinnenzellen finden sich mehr oder weniger zahlreiche rundzellige Elemente, zum grössten Theil anscheinend ausgewanderte, weisse Blutkörperchen. Die Gefässe sind durchweg stark hyperämisch, besonders die venösen und lassen in ihren Scheiden und ihrer Umgebung gleichfalls vielfach Ansammlung von weissen Blutkörperchen erkennen. Stärkere sonstige entzündliche Veränderungen sind an den Gefässwänden nicht vorhanden, doch dürften hie und da die Wände einzelner arteriellen Gefässe etwas verdickt sein. An weiteren Serienschnitten erkennt man dann deutlich, dass innerhalb der veränderten Glia die Höhle durch vollständige Rareficirung der feinen Fasern allmälig zu Stande kommt, und so findet man dementsprechend an Schnitten, welche der kleinen, zweiten Höhle entsprechen, im grossen Ganzen das gleiche mikroskopische Bild nur mit dem Unterschiede, dass die kleinen Lücken und Spältchen in eine grössere Höhle zusammengeflossen sind. Die Letztere ist von einer schmalen Zone etwas dichteren Gliagewebes umgeben, das ungefähr aussieht wie die Deckschicht der Rinde und das nur wenig zellige Elemente, darunter spindel- und eiförmige Zellen enthält, deren Fortsätze parallel zu der Contour der Höhle verlaufen. Querschnitte durch die Windung entsprechend einer grösseren Ausdehnung der Höhle lassen gleichfalls als Umgrenzung der Höhle eine schmale Zone dichteren Gliagewebes erkennen, das aber stellenweise eine Umwandelung in welliges Bindegewebe erfahren hat. In dieser Umgrenzungsschicht fehlen die nervösen Elemente vollständig. Nach aussen von dieser derberen Gliaschicht findet sich dann wieder das mehr oder weniger lockere Glianetz mit seinen Spinnenzellen und den stark verminderten und atrophischen Nervenfasern, welches auch hier stellenweise mehr, stellenweise weniger zellige Elemente verschiedener Grösse enthält. Auf mehreren Schnitten liessen sich ausserdem vereinzelte Körnchenzellen nachweisen, die aber nie in der Nähe der Höhle, sondern meist in der Peripherie der erkrankten Partien lagen. Unter allmäliger Abnahme der Veränderungen folgt dann nach aussen entweder die normale weisse Substanz oder aber an Stelle der grössten Ausdehnung der Höhle die graue Hirnrinde, die von den oben erwähnten Veränderungen anscheinend fast überall verschont geblieben ist. Auch im Bereiche der Höhle lassen die Gefässe der umgebenden Substanz keine auffälligeren entzündlichen Veränderungen erkennen, doch sind im Allgemeinen die Scheiden und äusseren Wände der arteriellen Gefässe dicker und starrer als normal. Desgleichen findet man hier vielfach in den Gefässschei-

den, sowie in der Nähe derselben mehr oder weniger reichliche Ansammlungen von Rundzellen und stärkere Blutfüllung. Ausserdem aber begegnet man besonders in der Nähe der Höhle vielfach kleineren Blutungen in die Gefässscheiden hinein sowie in das umliegende Gewebe, daneben auch kleinere Anhäufungen von Blutpigment.

Ein grösserer Reichthum an Gefässen in der Umgebung der Höhle liegt nicht vor, doch treten dieselben in Folge der vorliegenden Hyperämie und der Verdickung der Gefässwände deutlicher hervor. Entsprechend der Verminderung und Atrophirung der Nervenfasern innerhalb der veränderten weissen Substanz findet sich natürlich in dem zugehörigen Stabkranze ein secundärer Faserschwund. Derselbe lässt sich aber wegen der kreuz und quer neu auftretenden Faserzüge nicht weit über das Windungsmark hinaus verfolgen. Ausserdem lassen auch die in die graue Rinde eintretenden Radiärfasern eine deutliche Verminderung und Verschmälerung erkennen. Bei diesem sehr deutlichen Schwunde der Nervenfasern innerhalb der weissen Marksubstanz und ihren Fortsetzungen, den Radiärfasern fällt es um so mehr auf, dass an Weigertpräparaten die ganze Markleiste tief blauschwarz gefärbt, ist und die graue, relativ wenig gefärbte Rinde als dunklen Streifen umzieht (Fig. 4). Es beruht dies darauf,

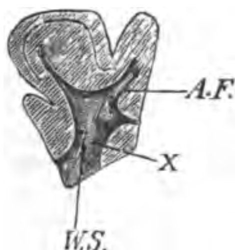


Fig. 4. Senkrechter Schnitt durch die zweite Stirnwindung vor Beginn der Höhle. Weigertfärbung. AF. Meynert'sches Associationsfasersystem innerhalb der Markleiste. WS. weisse Substanz; bei x wegen geringerer Atrophie der Fasern dunkler gefärbt.

dass hier alle Nervenfasern sehr schön erhalten geblieben und als ein offenbar für sich abgeschlossenes Fasersystem von dem Faserschwunde innerhalb des Windungsmarkes, nicht berührt worden sind. Die Rinde zeigt im Bereiche der Höhlenbildung, abgesehen von der oben erwähnten deutlichen Verminderung und Atrophie der Radiärfasern, nur solche Veränderungen, die sich auch sonst vielfach in der Hirnrinde fanden, und auf die wir weiter unten näher zurückkommen werden. Insbesondere fehlen weit verbreitete und auffällige Veränderungen an den Ganglienzellen.

Die makroskopisch schon verändert aussehende weisse Hirnsubstanz in der Umgebung des knöchernen Tumors und speciell die zwischen vorderem

Ende der Höhle und Tumor gelegene Gewebsschicht erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein dichtes Gewirr von derben, ziemlich starken Gliafasern, die offenbar zum grössten Theil von den zumeist grossen, protoplasmareichen Spinnenzellen herrührten, die in grosser Menge in dem Fasernetze drinlagen. Sowohl Fasern als Zellen sind durchweg dicker, derber und starrer als in den oben erwähnten Partien der Windung, während andere zellige Elemente zu fehlen scheinen; ob noch nervöse Elemente vorhanden sind, liess sich nicht nachweisen, da dieser Theil des Stirnhirns mit dem Tumor in Alkohol gehärtet worden war. Bei frontalen Schnitten, welche durch die Windung bis auf den Tumor geführt sind, zeigt sich, dass nach der Rinde zu das starre Glianetz zarter und weniger dicht wird, während die Spinnenzellen kleiner werden. Zugleich treten auch andere zellige Elemente auf von verschiedener Grösse und zumeist rundlicher Form. Die Veränderungen an den Gefässen sind analoger Art, wie die oben erwähnten, im Allgemeinen etwas ausgesprochener, doch nirgendwo sehr hochgradig.

Die weichere Masse im Centrum des knöchernen Tumors erwies sich mikroskopisch als aus welligem, zum Theil sehr derbem Bindegewebe bestehend, das stellenweise sehr zellarm war. Der äussere Ring, der schon makroskopisch wie echte Knochensubstanz aussah, liess auch bei der mikroskopischen Untersuchung die charakteristische Knochenstructur erkennen.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung des übrigen Gehirns wurden von verschiedenen Windungen beider Hemisphären eine grössere Anzahl Schnitte angefertigt und mit geeigneten Tinctionen behandelt. Dieselben liessen dann bei der näheren Untersuchung folgende Veränderungen erkennen. Vorab fiel auf, dass die einzelnen Windungen auch ein und derselben Hemisphäre durchaus nicht die gleichen Veränderungen und zwar sowohl in qualitativer wie quantitativer Hinsicht aufwiesen, sondern dass an einzelnen Stellen diese, an andere jene Veränderungen hauptsächlich in den Vordergrund traten, während solche an anderen Windungsabschnitten überhaupt zu fehlen schienen. Was nun die Art der Veränderungen anbetrifft, so fiel vor Allem an Schnitten, die von der linken Hemisphäre herstammten, auf, dass die Nervenfasern an mehreren der untersuchten Windungen entschieden vermindert waren. Dies macht sich einmal dadurch bemerkbar, dass das Windungsmark an Weigertschnitten anstatt intensiv blauschwarz gefärbt zu sein, eine leicht gräuliche Färbung zeigte; sodann dadurch, dass die Zahl der in die Rinde austretenden Radiärfasern entschieden gegen normal geringer ist. Diese Verminderung der Radiärfasern, ist jedoch keinesfalls eine gleichmässige, sondern eine ziemlich unregelmässige und regellose.

Neben ziemlich reichhaltigen Faserbündeln, die durch die Rinde emporstreben, sieht man andere, die nur 2—3 Fasern enthalten oder gar nur einzelne Fasern. Dabei sind die einzelnen Fasern von ungleicher Stärke, so dass man Bündel relativ feiner Fasern neben solchen sieht, die aus stärkeren bestehen, oder aber eine Reihe nebeneinander aufstrebender Faserbündel lässt nur eine stärkere Faser erkennen, während die übrigen viel dünner und feiner sind. Aehnliche Verhältnisse finden sich auch an den tangentialen und quer-

verlaufenden Fasern der Rinde, nur fällt hier vor Allem auf, dass dieselben durchnittlich zarter und feiner sind, als man dies an entsprechenden Windungen anderer normaler Gehirne zu sehen gewohnt ist. Die vielfach anzutreffende Verminderung der Fasern ist nicht an bestimmte Schichten der Rinde gebunden, vielmehr beobachtet man bald in der Deckschicht, bald in einer tieferen Schicht eine relative Armuth an Fasern, am häufigsten und ausgesprochensten trifft man dieselbe noch in der ersten und zweiten Schicht. Grössere Markanschwellungen oder sonstige Zeichen eines regressiven Vorganges sind an denselben nicht zu sehen. Neben diesen Veränderungen an den Nervenfasern, die in geringerem Grade auch an Windungen der rechten Hemisphäre beobachtet wurden, fiel vor Allem der grosse Reichthum an zelligen Elementen der Grundsubstanz auf, der stellenweise z. B. in den linken Stirnwindungen in der Nähe der Höhlen ein ganz beträchtlicher war, und sich fast in allen Schichten nachweisen liess. An anderen Windungen zeigte diese Zellvermehrung sehr verschiedene Grade; manchmal sehr gering und hauptsächlich auf die 2. und 4. Schicht beschränkt, liess sich dieselbe in anderen Windungen als ganz hochgradige und mit Ausnahmen der Deckschicht die ganze Rinde umfassende nachweisen. Die vorhandenen Zellen selbst zeigten verschiedene Formen und Grössen in ähnlicher Weise, wie man dieselben bei vorangeschrittenen Formen von Paralyse, seniler Demenz etc. vorfindet. Die Deckschicht liess im Verhältniss noch die wenigsten Zellneubildungen erkennen und fehlten vor Allem Spinnenzellen in grösserer Menge. Ein Parallelismus zwischen dem oben erwähnten Verhalten der Nervenfasern und der zelligen Wucherung liess sich mit Sicherheit nicht nachweisen, und zwar schon aus dem Grunde, weil mir nur eine kleine Zahl von Hirnstücken verschiedener Windungen in Alkohol gehärtet zur Verfügung stand, und nur diese sehr schöne, für die Verhältnisse der Zellen beweiskräftige Bilder liefern. Aus demselben Grunde vermag ich auch nur in Betreff weniger Windungen über die Verhältnisse der Ganglienzellen Genaueres anzugeben. Diese Windungen waren G. rectus, frontalis II., centralis anter. dext. und G. front. I. und II. sin. Schnitte dieser Windungen, nach Nissl behandelt, liessen nun das auffällige Factum erkennen, dass vielfach Ganglienzellengruppen, die nesterförmig beisammen lagen, hochgradige Veränderungen darboten, während die übrigen Zellen auf denselben Schnitten anscheinend vollständig intact waren. Die Veränderungen bestanden darin, dass die Zellen kleiner, derber waren, unregelmässige Form zeigten, vielfach auch noch einen oder den anderen verkümmerten Fortsatz erkennen liessen, während von einem Kerne, einer Streifung des Protoplasmas nichts mehr zu sehen war. Bei Serienschnitten durch ein derartiges Windungsstück fand man diese Ganglienzellenveränderung stets an der gleichen Stelle, bei derselben Zellengruppe. Sehr deutlich liess sich dies z. B. an der 2. rechten Stirnwindung nachweisen. Daneben hatte es den Anschein, als ob vielfach die Ganglienzellen nicht so zahlreich wären, als normal und als ob diese Verminderung speciell die grossen Zellen beträfe. Von den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten, welche bekanntlich keine genauen und schönen Zellenbilder geben, fiel mir noch das

linke Paracentalläppchen auf, da es nur relativ wenig grosse Ganglienzellen aufwies und die vorhandenen vielfach deutliche, als pathologisch anzusprechende Veränderungen aufwiesen. Die pericellulären Räume waren zum Theil stark erweitert und enthielten fast durchgehends, besonders aber in Windungsabschnitten mit starker zelliger Infiltration reichliche zellige Elemente.

Dagegen zeigten die Gefässe auffälligerweise entweder keine oder nur geringe Veränderungen. Letztere bestanden zumeist in mässiger Ansammlung von rundzelligen Elementen in den Scheiden oder in dem His'schen Raume, hier und da wohl auch in geringer Vermehrung der Kerne der Wandungen. Der Blutgehalt war durchweg ziemlich gering, Blutungen oder Residuen derselben wurden nirgendwo bemerkt.

Eine Anzahl von Schnitte, die durch den Pons und die Medulla gelegt wurden, liessen überall eine sehr deutliche Verschmälerung und Verkleinerung der linken Hälfte gegenüber der rechten erkennen. Dieselbe betrifft nicht nur die Pyramidenbahn, sondern auch die übrigen Theile des Querschnitts. (Fig. 5.) Dagegen fehlen pathologische Veränderungen, speciell auch in der Pyramidenbahn vollständig. Auch das Rückenmark lässt auf Querschnitten einen, wenn auch weniger deutlichen Unterschied der beiden Hälften erkennen, indem die rechte Hälfte schmäler ist als die linke, was sich durchschnittlich am deutlichsten an den Seitensträngen ausspricht. Auch hier erweisen sich die Pyramidenbahnen vollständig intact. Dagegen liessen die Vorderhörner im unteren Halsmarke und in der oberen Hälfte des Dorsalmarks eine eigenthümliche Veränderung erkennen. Es fand sich nämlich entsprechend den schon makroskopisch auffälligen centralen Partien der Vorderhörner, dass hier das Gewebe bei der Härtung auffällig weich blieb und beim Schneiden trotz Celloidineinbettung leicht einriss. Weigertpräparate zeigten nun das auffällige Bild, dass entsprechend diesen Partien die Nervenfasern deutlich vermindert und atrophisch waren, und dass die einzelnen Fasern sich nicht weit verfolgen liessen und überall wie abgebrochen, wie Bruchstücke aussahen. Nur die mehr compacteren Faserzüge, welche aus der vorderen Commissur sowie aus dem Hinterhorn in das Vorderhorn einstrahlen, liessen sich auch im Bereiche der Degeneration in das Vorderhorn hinein deutlich verfolgen und zeigten sich auch sonst kaum verändert. Sehr deutlich trat diese Faserverminderung und Verschmälerung von Schnitten aus dem oberen Dorsalmarke hervor, wo die Clarke'schen Säulen wegen ihres Faserreichthums sich durch ihre tief schwarze Färbung sehr auffallend von den helleren, faserarmen Partien der Vorderhörner abhoben. Desgleichen fiel öfters der Unterschied zwischen einzelnen Ganglienzellengruppen auf; während die vordere mittlere Gruppe noch zahlreiche Nervenfasern auswies, welche wie mit einem feinen Netzwerk die einzelnen Zellen umspannen, sah man an der lateralen Gruppe nur spärliche Fasern zwischen den Zellen verlaufen. Verbreitete und ausgesprochene Ver-



Fig. 5.
Querschnitt durch die Medulla.

änderungen an den Ganglienzellen fehlten, wenigstens überwogen die schön und normal aussehenden Zellen bei weitem diejenigen, welche durch ihre starke Pigmentirung, anscheinende Sklerosirung und Atrophie auffielen. Dagegen liess sich an vielen Schnitten eine deutliche Veränderung der vorderen Wurzeln nachweisen, indem sich eine Reihe Fasern vorfanden, deren Mark krümelig, körnig war oder die überhaupt anscheinend keine Markhülle mehr aufwiesen. Auffälligere interstitielle Veränderungen fehlten vollständig sowohl in den Vorderhörnern als auch in den Wurzeln; desgleichen zeigten auch die Gefässe keine stärkeren entzündlichen oder sonstige Veränderungen, nur fiel auf, dass dieselben im Bereiche der Vorderhörner durchschnittlich stark mit Blut gefüllt waren, und dass man mehrfach in der Umgebung der Gefässe capilläre Blutungen fand. An einer Stelle des Rückenmarkes, und zwar im rechten Vorderhorn des oberen Dorsalmarkes liess sich eine kleine runde Höhle constatiren von der Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes, die schon nach der Härtung des Rückenmarkes makroskopisch deutlich hervortrat. Dieselbe lag innerhalb der centralen weichen Partien und war etwa nur 1 Ctm. lang.

Leider liessen sich wegen der Weichheit des Gewebes keine feinen Schnitte anlegen, doch konnte man mikroskopisch soviel feststellen, dass die zum Theil kreisrunde Höhle nicht mit einem Gefässe in Verbindung stand, sondern eine Lücke in dem nervenarmen, sonst aber anscheinend nicht weiter veränderten Gewebe darstellte. Im Lendenmarke war von den eben beschriebenen Veränderungen der Vorderhörner nichts zu sehen.

Das Hauptinteresse des vorliegenden Falles liegt selbstverständlich in dem Vorhandensein der beiden Höhlen in den linken Stirnwindungen sowie in der gleichzeitigen Anwesenheit des knöchernen Tumors und es wird sich deshalb fragen, wie sind diese Höhlenbildungen zu Stande gekommen, und in welcher Beziehung stehen zu sie zu dem Osteome.

Wenn wir bedenken, dass Höhle und Tumor sehr dicht beisammen lagen, dass beide sich innerhalb der mehr oder weniger in gleicher Weise veränderten, weissen Substanz vorfanden, so liegt natürlich die Annahme nahe, beide als zusammengehörig, etwa als Theile einer und derselben Neubildung anzusehen. Fragen wir aber weiter, welcher Art diese Neubildung sein dürfte, so ist die Antwort darauf nicht so leicht zu geben. Im Hinblicke auf die bisherigen Beobachtungen würde man zuerst etwa an ein Osteosarcom oder Osteomyxom denken, bei dem es durch centrale Einschmelzung zu Höhlenbildungen gekommen wäre. Dieser Annahme widersprechen aber die oben erwähnten, mikroskopischen Befunde, vor Allem die glatte Wandung der Höhlen, das Vorhandensein von Nervenfasern, das Fehlen charakteristischer Zellen etc. Ebenso dürften dieselben die Annahme eines

Glioms ausschliessen, das central erweicht wäre, da in echten Gliomen Nervenfasern zu fehlen pflegen und die Wandungen der Höhle bei fettiger oder schleimiger Erweichung derselben zottig und rauh sind. Dagegen erinnern die Höhlen und die Veränderungen in ihrer Umgebung lebhaft an die Bilder, die man gelegentlich bei den in den letzten Jahren näher studirten Höhlenbildungen im Rückenmarke sieht, welche auf dem Boden einer sogenannten Gliose entstanden sind. Wie bekannt, handelt es sich dort um eine Neubildung von Gliagewebe, die je nachdem die Wucherung der Gliazellen oder die der Gliafasern mehr in den Vordergrund tritt, ein verschiedenes Aussehen zeigen kann und innerhalb deren dann die Höhlenbildung durch Rarefication, durch Einschmelzung des Gewebes zu Stande kommt. Etwas ganz Analoges liegt offenbar in unserem Falle vor. Auch hier ist es zu einer localen Wucherung des Gliagewebes gekommen, in dem dann die Höhle durch Rarefication des Gewebes entstanden ist. Ich brauche dies hier des Einzelnen nicht mehr näher auszuführen, sondern kann auf die detaillirten Angaben des mikroskopischen Befundss hinweisen, welche diese Annahme als mehr wie wahrscheinlich erkennen lassen. Allerdings erscheint in unserem Falle die Gliawucherung durch das Vorhandensein der zahlreichen, feinen Spinnenzellen und durch die offenbar hierdurch bedingte netzförmige Anordnung der Gliafasern etwas anders geartet zu sein, als dies in den Fällen von Gliose mit Höhlenbildung im Rückenmarke der Fall war, doch dürfte dies allein keinen principiellen Unterschied bedingen. Denn versteht man mit Schultze*) unter Gliose primäre Neubildunden resp. Wucherungen von Gliasubstanz ohne ausgesprochenen Geschwulstcharakter, die nicht wie bei der multiplen Sklerose ihren Ausgangspunkt vom Gefässapparate nehmen, so muss man die vorliegenden Veränderungen in unserem Falle auch zur Gliose rechnen. Allerdings spricht Virchow**) auch von weichen Gliomen, die aus regelmässigen Netzen von Gliafasern bestehen, deren Knotenpunkte Zellen und Kerne enthalten, und die mit den Myxomen nahe verwandt wären, doch dürfte eine derartige Auffassung für unseren Fall nicht zutreffend sein, weil nach der Angabe Virchow's auch derartige weiche Gliome keine Nervenfasern mehr zeigen. Schliesslich bestehen ja auch keine wesentlichen Unterschiede zwischen Gliomen und der Gliose, sondern es existiren zwischen beiden Processen fliessende Uebergänge, so dass man je nach der Auffassung in manchen Fällen sowohl von Gliose,

*) Virchow's Archiv Bd. 87.
**) Virchow, Geschwülste Bd. II.

als von Gliom wird reden können. Was ich hier vor Allem betonen wollte, das ist die auffallende Aehnlichkeit der in unserem Falle vorliegenden Veränderungen mit denjenigen, welche speciell Schultze für die Höhlenbildungen im Rückenmarke beschrieben hat. Ich stehe deshalb auch nicht an, den obigen Fall in Parallele mit jenen Rückenmarksfällen zu stellen und damit die von Langhans*) früher vermisste Analogie zwischen ähnlichen Processen im Gehirn und Rückenmark herzustellen. Bemerkenswerth ist noch für unseren Fall, dass sich der Process ausschliesslich auf die weisse Substanz beschränkte und die graue Rinde intact liess, während wir von den im Rückenmark auftretenden analogen Fällen wissen, dass sie mit Vorliebe innerhalb der grauen Substanz auftreten.

Dieser Umstand ist jedoch von keiner wesentlichen Bedeutung, da ja auch im Rückenmarke der pathologische Process auf die weisse Substanz übergreifen, ja gelegentlich innerhalb derselben entstehen kann**).

Im Hinblick auf den oben angedeuteten, von Schultze betonten Standpunkt, dass die innerhalb und auf dem Boden der Gliasubstanz entstehenden Processe nur in quantitativer, nicht in qualitativer Weise verschieden seien, werden wir natürlich auch die von Fürstner***) und seinen Schülern näher beschriebenen Fälle von Gliose der Hirnrinde mit Höhlenbildungen als nahverwandte Processe ansehen müssen, trotzdem die letzten Untersuchungen von Buchholz†) eine etwas andere Art der Entstehung der Höhlen wahrscheinlich machen, als wie wir dies für unseren Fall annehmen mussten. Denn auch dort handelt es sich um eine Wucherung resp. Neubildung von Gliasubstanz, die aber im Gegensatze zu unserem Falle auffallend zellenarm ist und zur Bildung von einem derben Fasergewebe führt, das vielfach bindegewebige Umwandlung erfährt. Ob und in wiefern hieran der Umstand Schuld ist, dass diese Gliose der Hirnrinde stets innerhalb der Deckschicht entsteht, wo die Gliasubstanz einen etwas anderen Charakter zeigt, als z. B. innerhalb der weissen Substanz wage ich nicht zu entscheiden; jedenfalls ist es auffällig, dass die gliösen Veränderungen in jenen Fürstner'schen Fällen stets auf der Deckschicht der Hirnrinde beschränkt blieben.

Lassen wir für unseren Fall die Annahme gelten, dass die Höhlen

*) Virchow's Archiv Bd. 85.

**) Wichmann, Höhlenbildung im Rückenmark.

***) Dieses Archiv Bd. XVII.

†) Dieses Archiv Bd. XIX.

auf dem Boden einer Gliose entstanden sind, so werden wir nach den oben angeführten makro- und mikroskopischen Befunden die weitere Annahme machen müssen, dass auch die Knochenneubildung auf diesem Boden zur Entwickelung gekommen sei, es sei denn, dass man beide Veränderungen als zwei ganz unabhängige, vollständig getrennte Processe ansehe. Dem dürfte aber der oben betonte Umstand widersprechen, dass nämlich die weisse Hirnsubstanz um den knöchernen Tumor herum makroskopisch das gleiche veränderte Aussehen zeigte, wie diejenige in der Umgebung der Höhlen, und dass sich bei der mikroskopischen Untersuchung hier wie dort fast genau die gleichen Veränderungen vorfanden. Wir werden deshalb die Annahme gelten lassen, dass in unserem Falle die Knochenbildung auf dem Boden der veränderten Gliasubstanz entstanden sei und dies um so eher, als Virchow*) eine derartige Entstehung von Knochengewebe als möglich und thatsächlich hinstellt. Auf Grund einiger Beobachtungen stellt er nämlich die Ansicht auf, dass bindegewebige Neubildungen des Gehirns, die als ein irritatives Product der Neuroglia aufzufassen waren, den Boden für Knochenneubildungen abgeben können, ohne dass dabei Knorpelsubstanz zur Entwickelung käme. Wir haben es demnach in unserem Falle mit einer Neubildung gemischten Charakters zu thun, wie sie allerdings bis jetzt, so weit ich aus der Literatur ersehen kann, noch nicht bekannt geworden zu sein scheint.

Was nun die Zeit der Entstehung dieser Neubildung anbelangt, so dürfte die Annahme, dass es sich um eine congenitale Bildung handle, auszuschliessen sein. Hiergegen spricht vor Allem, meiner Ansicht nach, die Thatache, dass die Windungen in der Nähe der Neubildung, also vor Allem die beiden Stirnwindungen eine ganz normale Form und eine im Verhältniss zu den übrigen Windungen nicht abnorme Grösse zeigen, da eine irgendwie auffällige Atrophie nicht vorliegt. Die betreffenden Stirnwindungen sind zwar schmäler als normal, auch ein wenig schmäler als die entsprechenden der rechten Hemisphäre, doch hängt dies, wie wir sahen, damit zusammen, dass die ganze linke Hemisphäre und speciell das linke Vorderhirn kleiner und atrophischer ist, was sehr wahrscheinlich von einer Entwickelungshemmung derselben herrührt. Hierfür dürfte vor Allem das eigenthümliche Verhalten der Nervenfasern in der Hirnrinde sowie der Umstand sprechen, dass die weisse Substanz in der linken Hemisphäre durchweg schmäler und weniger voluminös war, als in in der rechten; ferner der auffällige Grössenunterschied zwischen den

*) Virchow's Geschwülste. Bd. II. 98.

beiden Hälften in Pons und Medulla, der sich auch noch, wenn auch in geringem Masse, im Rückenmark nachweisen liess; schliesslich die Thatsache, dass die Atrophie vorwiegend auf das linke Stirnhirn beschränkt war, welches bekanntlich am spätesten zur vollständigen Entwickelung kommt. Nehmen wir nun an, dass diese Entwickelungshemmung im Anschlusse an die im 9. Jahre aufgetretene Gehirnentzündung eingetreten ist, was auch der Grösse und dem Gewicht des Gehirns nach stimmen könnte, so liegt es natürlich nahe, auch die Entstehung der Neubildung in diese Zeit zu verlegen, um so eher als die Patientin bis dahin ganz gesund war und sich geistig entwickelungsfähig erwies.

Ueber die sonstigen Veränderungen des Gehirns resp. der Hirnrinde kann ich mich kurz fassen. Es handelt sich in unserem Falle offenbar um diffuse encephalitische Processe, die jedoch einmal dadurch auffällig sind, dass sie stellenweise stärker, stellenweise nur sehr minimal ausgesprochen sind, sodann dadurch, dass die Gefässveränderungen im Verhältniss zu den interstitiellen Veränderugen relativ geringfügige sind. Dieser encephalitische Process findet sich aber nicht nur im Bereiche der ziemlich scharf localisirten Meningitis, sondern auch in Windungen, die von einer anscheinend normalen Pia bedeckt sind. Bemerkenswerth ist ausserdem in unserem Falle das Verhalten der Ganglienzellen, speciell die herdweise Degeneration derselben, wie ich sie in einigen Windungen nachweisen konnte.

Eine besondere Bedeutung gewinnt unser Fall noch durch den Umstand, dass er in beweiskräftiger Weise die Existenz des von Meynert supponirten Associationsfasersystems innerhalb der Markleiste der Hirnrinde darthut. Wie wir oben sahen, liess sich im Bereiche der Neubildung, welche die Nervenfasern des Rindenmarkes mehr oder weniger zerstört hatte, innerhalb der Markleiste ein schön entwickeltes und wohl erhaltenes System von Nervenfasern nachweisen, welches sich eben durch den Umstand, dass es durch den Untergang der Fasern innerhalb des Rindenmarks in keinerlei Weise afficirt worden war, als ein selbstständiges, für sich abgeschlossenes erwies. Es trat dies um so deutlicher hervor, als auch die in die Rinde einstrahlenden Radiärfasern gleichfalls entweder atrophisch oder aber nur sehr spärlich vorhanden waren. Es reiht sich demnach unser Fall nach dieser Richtung hin an den von Friedmann*) veröffentlichten Fall von Idiotie an, bei welchem in Folge eigenthümlicher Faserdegenerationen innerhalb des Rindenmarkes dieses Meynert'sche

*) Neurologisches Centralbl. Jahrgang 1887.

Associationsfasersystem gleichfalls als ein für sich abgeschlossenes mehr oder weniger deutlich hervortrat.

Bemerkenswerth ist ferner noch in unserem Falle der Befund im Rückenmark. Wie wir sahen fand sich in den centralen resp. äusseren Partien der Vorderhörner im Bereiche des unteren Hals- und oberen Brusttheils ein pathologischer Process, der hauptsächlich durch mehr oder weniger erheblichen Schwund und Atrophie markhaltiger Fasern ausgezeichnet ist. Da abgesehen von der Hyperämie und den capillaren Blutungen entzündliche oder sonstige Veränderungen an den Gefässen und im Grundgewebe fehlten, so wird man diesen Process als einen parenchymatösen auffassen müssen, der auffallender Weise und im Gegensatz zu der bekannten Form der Poliomyelitis die Ganglienzellen bis dahin fast gänzlich intact gelassen und sich auf die Nervenfasern beschränkt hatte. Bemerkenswerth ist hierbei, dass vorwiegend die Fasern kürzeren Verlaufs, welche zum Theil die Ganglienzellen netzartig umspinnen, betroffen sind, während die längeren aus dem Hinterhorn einstrahlenden Faserzüge mehr oder weniger verschont geblieben sind. Dass es sich hierbei nicht etwa um einen zufälligen Befund, etwa eine Leichenerscheinung oder aber nur mangelhafte Färbung etc. handelt, geht einmal aus den obigen näheren Angaben des Befundes, sodann aber auch daraus hervor, dass auch innerhalb der zugehörigen vorderen Wurzeln sich deutlich degenerative Processe nachweisen liessen.

Ueber die klinische Seite unseres Falles kann ich mich kurz fassen. Es handelt sich, wie wir sahen, um einen typischen Fall von cerebraler Kinderlähmung, die im 9. Jahre nach einer Gehirnentzündung aufgetreten war. Wie gewöhnlich war es auch hier nachträglich zu Contracturen gekommen, einer Beugestellung am linken Arme, einer Streckcontractur im Beine. Auffallend ist, dass es trotz der relativ frühen Entwickelung der rechtsseitigen Lähmung zu keiner bemerkenswerthen Wachsthumshemmung der gelähmten Glieder gekommen war, eine Beobachtung, die jedoch schon bei anderen Fällen gemacht wurde. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Lähmung auch die unteren Facialisäste betraf, sowie dass auch das linke Bein paretisch war. Worauf diese Lähmungen zurückzuführen sind, dürfte in unserem Falle mit Bestimmtheit schwer zu sagen sein, da ausgedehntere Verletzungen der linksseitigen motorischen Centren oder ihrer absteigenden Bahn nicht vorliegen und dementsprechend auch jede Spur einer secundären Degeneration in Pons, Medulla und Rückenmark fehlt.

III.

Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen.

Von

Dr. **W. Uhthoff**,
Privatdocent für Augenheilkunde in Berlin.

(Hierzu Taf. I—VI.)

Erster Theil.

Es darf uns nicht befremden, wenn mit der Geschichte der multiplen Herdsklerose nicht auch schon gleich die Lehre von den Augenstörungen bei dieser Erkrankung im eigentlichen Sinne einsetzt. Die ersten Aufklärungen über das Wesen der multiplen Sklerose kamen von pathologisch-anatomischer Seite (Cruveilhier 1835, Atlas der patholog. Anatom. Livr. 32—38), auch die erste klinische Diagnose der multiplen Herdsklerose am Lebenden fällt noch in die vorophthalmoskopische Zeit 1849 Frerichs („Ueber Hirnsklerose", Haeser's Archiv X. S. 334). Der weitere Ausbau der Lehre durch Valentiner („Ueber Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks". Deutsche Klinik 1856, No. 14—16), Leyden („Ueber graue Degeneration des Rückenmarks". Deutsche Klinik 1863, No. 13), Rindfleisch (1863 „Histologische Details zur grauen Degeneration". Virchow's Archiv Bd. 26, S. 474) und Zenker 1865 („Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Zeitschrift für ration. Medicin. 3. Reihe Bd. 24) erfolgte sodann auch noch im Wesentlichen in pathologisch-anatomischer Richtung, und wurden somit die klinischen Erscheinungen von Seiten der Augen noch nicht mit berücksichtigt.

Erst Ende der 60ger Jahre mit der genaueren Fixirung des klinischen und anatomischen Krankheitsbildes der multiplen Herdsklerose

durch Charcot 1868 (Gaz. des hôp. No. 102 und 103) und seine Schüler Ordenstein („Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée". Paris 1868) und Bourneville et Guérard („De la sclérose en plaques disseminées etc." Paris 1869) und ferner durch die einschlägigen Mittheilungen von Vulpian (Union médicale 1866, „Notes sur la sclérose en plaques etc."), Baerwinkel („Zur Lehre der herdweisen Sklerose der Nervencentra". Archiv f. Heilk. X. 1869) und Leo („Beitrag zur Erkenntniss der Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks". Deutsches Archiv f. klin. Medicin. IV. 1868) finden auch die Symptome von Seiten der Augen und ihre diagnostische Bedeutung eine gebührende Würdigung. Besonders das Jahr 1870 brachte werthvolle Mittheilungen über multiple Sklerose, welche geeignet waren, die Häufigkeit der Augensymptome bei dieser Erkrankung darzuthun und auch von Neuem anatomische Belege für die Mitbeheiligung des Sehorgans zu liefern; es sind hier vor Allem zu nennen die Arbeiten von Magnan („Observation de sclérose en plaques cérébrospinales avec atrophie papillaire des deux yeux". Gaz. méd. de Paris. No. 14, 1870), Liouville („Nouvelle observation détaillée de sclérose en ilôts multiples et disséminées du cerveau, de la moelle et des nerfs rachidiens". Gaz. méd. de Paris. No. 19 und 20. 1870. Société de biologie. Sitz. vom 6. Nov. 1869), Joffroy („Note sur un cas de sclérose en plaques disseminées". Gaz. méd. de Paris. No. 23 und 24. 1870. Société de biologie vom 31. Juli und 6. Nov. 1869), Schüle („Beitrag zur multiple Herdsklerose des Gehirns und des Rückenmarkes. Archiv f. klin. Med. Bd. VII.), Leube („Ueber inselförmige Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes". Archiv für klin. Medic. VIII.). Hirsch („Ueber Sklerose des Gehirns und Rückenmarks". Deutsche Klinik 1870, No. 33—38). — 1873 erschien auch Jacoud's bedeutsame Arbeit über diesen Gegenstand in seinem „Traité de pathologie interne", III. Auflage. — Alles, was bis dahin über die Augensymptome bei der multiplen Sklerose bekannt geworden war, fasst Charcot 1874 in seinen „klinischen Vorträgen über Krankheiten des Nervensystems" in dem Capitel „Ueber Sklerose in zerstreuten Herden (multiple Sklerose)" in vortrefflicher und erschöpfender Weise kurz zusammen. Die Charcot'schen Mittheilungen bleiben bis zu dem Anfang der 80ger Jahre völlig erschöpfend und massgebend, und, wenn die Literatur auch neue werthvolle Bestätigungen des bis dahin über diesen Gegenstand Bekannten brachte, so lieferte sie doch keine wesentlich neuen Thatsachen und Gesichtspunkte. Besonders sind aus diesem Zeitabschnitt die Arbeit von Berlin („Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn- und

Rückenmarkssklerose". Deutsches Archiv für klinische Medicin XIV. 1874) zu erwähnen, und ferner die Mittheilungen von Kiesselbach („Beitrag zur näheren Kenntniss der sogenannten grauen Degeneration des Sehnerven bei Erkrankungen des Cerebrospinalsystems". Inaug.-Dissert. Erlangen 1875), Nettleship, Clinical notes and cases (Ophthalm. Hosp. Rep. IX. 2. p. 168. 1877), Galezowski (mitgetheilt von Despagnet) mouvement médical No. 31—33, 1877, Ten Cate Hoedemaker 1879 („Multiple Herdsklerose im Kindesalter". Deutsches Archiv f. klin. Medic. XXIII. S. 443), Guttmann 1880 („Ein bemerkenswerther Fall von inselförmiger Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks". Zeitschr. für klin. Med. II. S. 46), Engesser 1878 („Ueber einen Fall von dissiminirter Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks". Dieses Archiv VIII. S. 225), Ball 1880 („Sclérose à plaques disseminées". Gaz. des Hôp. No. 75), Pollak („Congenitale multiple Herdsklerose des Centralnervensystems, partieller Balkenmangel". Dieses Archiv XIII. 1881), Gowers („A manual and atlas of medical Ophthalmoskopie". 1879), Leyden („Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis". Zeitschrift für klin. Med. I. 1. 1879) u. A.

Im Jahre 1877 erschien dann auch das „Handbuch der gesammten Augenheilkunde" von Graefe und Saemisch, in welchem Foerster (Band 7), Leber (Band 5) und A. Graefe (Band 6) in den betreffenden Capiteln von den Augensymptomen bei der multiplen Herdsklerose berichten, jedoch sich im Wesentlichen nur darauf beschränken über das Bekannte zu referiren. Leber sieht sich auf Grundlage seines kurzen, zutreffenden Referates über die bis dahin beobachteten Daten noch zu der ausdrücklichen Bemerkung veranlasst: „Leider sind aber die Angaben über die dabei zu beobachtenden Sehstörungen sehr unvollständig".

Im Anfang der achtziger Jahre wendet sich von verschiedenen Seiten die Aufmerksamkeit unserem Gegenstande wieder in erhöhtem Masse zu. An dem Charcot'schen Material in der Salpetrière zu Paris wurden die Untersuchungen mit erneutem Eifer aufgenommen, namentlich von Parinaud und über die Resultate dieser Untersuchungen berichtet in der Société de biologie (22. juillet 1882), im Arch. de Neurologie (mars 1883), in der Thèse de Bouicli: „Sur les formes frustes de la sclérose en plaques" Paris, und endlich zusammenfassend im Progrès médical 9. Août 1884.

Bis in das Jahr 1882 datiren nun auch die Untersuchungen zurück, auf welche die vorliegende Arbeit basirt, und die in erster Linie an der Königl. Charité auf den Krankenabtheilungen des Herrn Geh.

Rath Prof. Dr. Westphal von mir in Gemeinschaft mit den betreffenden Oberärzten der Abtheilungen und zweitens in der Prof. Schoeler'schen Augenklinik angestellt wurden. Kurze Mittheilungen über die so gewonnenen Untersuchungsresultate sind von Gnauck („Ueber Augenstörungen bei multipler Sklerose". Berliner klin. Wochenschrift No. 27, 1884), Oppenheim „Zur disseminirten Sklerose". Berliner klin. Wochenschrift 1887, No. 48 und von mir selbst („Ueber Neuritis optica bei multipler Sklerose". Berliner klin. Wochenschrift 1885, No. 16) veröffentlicht worden. — Es wurden sodann einschlägige Fälle von multipler Sklerose mit Augenveränderungen noch publicirt im Jahre 1884 von Herman („Atrophie of optic nerve. Multiple Sclerosis or spastic Paralysis. Differential diagnosis". The Americain Journal of Ophthalmologie. May 15. 1884), Eulenburg („Multiple Sklerose mit beiderseitiger totaler neuritischer Sehnervenatrophie". Neurolog. Centralbl. 1884, No. 22), Segmour, Scharkey and Nettleship (Transactions of the ophthalmol. Society of the unit. Kingdom 1884, Vol. III. p. 226). 1886 von Peltesohn („Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie". Centralbl. f. Augenhk. 1886, S. 75), Goldflamm („De la sclérose cérébrospinale disseminée multiple"). (Kronika lekerska No. 7 und 8, 1886.) Westphal (Dieses Archiv 1888), Bruns („Zur Pathologie der disseminirten Herdsklerose". Berliner klin. Wochenschrift 1888, No. 5), Köppen („Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose". Dieses Archiv XVII. S. 63, 1886) u. A.

Auch Charcot („Phénomènes oculaires dans la sclérose en plaques et dans l'ataxie, formes frustes de la sclérose en plaques". Ref. recueil d'ophthalmologie. No. 11, Nov. 1887) nimmt in jüngster Zeit noch einmal das Wort zu eingehenderen Erörterungen über unser Thema. — Ich werde Gelegenheit haben auf die Einzelheiten aller dieser Mittheilungen in den betreffenden Capiteln meiner Arbeit noch genauer einzugehen.

So mannigfach nun auch in der Literatur, wie eben gezeigt, die Mittheilungen über diesen Gegenstand sind, und so hervorragend auch von manchen Seiten, namentlich von Charcot und seinen Schülern die Lehre von den Augenveränderungen bei der multiplen Herdsklerose gefördert worden ist, so bietet doch die Bearbeitung dieses Gegenstandes noch gewaltige Lücken und namentlich ist demselben von speciell ophthalmologischer Seite nicht die hinreichende Berücksichtigung zu Theil geworden. Es fehlen grössere und genauere statistische Angaben über die Häufigkeit der Sehstörung und der ophthalmoskopischen Veränderungen, sowie über das Verhältniss beider zu

einander. Die Lehre von den Gesichtsfeldanomalien, ihr Verhältniss zum ophthalmoskopischen und anatomischen Befund, die Form und die klinische Erscheinungsweise der Sehstörung, sowie Vergleiche derselben mit den anatomischen Veränderungen in den betreffenden Fällen sind der weiteren Ausarbeitung noch sehr bedürftig. Und auch genaue und hinreichend detaillirte anatomische Untersuchungen über die Veränderungen in den Sehnerven selbst sind noch dringend wünschenswerth. Zur Ausfüllung aller dieser Lücken nach Möglichkeit beizutragen, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit.

Es war mir vergönnt, Dank dem gütigen Entgegenkommen, das mir von allen Seiten zu Theil wurde, im Verlauf von 6—7 Jahren ein Material von 100 Fällen multipler disseminirter Herdsklerose zu sammeln und auf ihre Augensymptome hin genau zu untersuchen, und vielfach auch Jahre lang weiter zu beobachten. In erster Linie war es Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Westphal, der diesen Untersuchungen stets mit grösster Güte und tiefstem Verständniss entgegenkam, seinen Krankenabtheilungen verdanke ich den grössten Theil des Materials und alle fünf Sectionen, von denen mir die Sehnerven gütigst zur anatomischen Untersuchung überlassen wurden. Ich kann die Hülfe und das freundliche Entgegenkommen der ordinirenden Aerzte dieser Abtheilungen, der Herren Collegen Dr. Gnauck, Oppenheim, Siemerling, Thomsen, Moeli nicht genug anerkennen und bin ihnen aufrichtig dankbar dafür. Namentlich waren es die Herren Collegen Oppenheim und Gnauck, die Oberärzte der Nervenstation, die ich im eigentlichen Sinne als meine Mitarbeiter ansehe, und die durch ihre vorhin erwähnten Publicationen beweisen, wie gross ihr Interesse für die Sache war, und wie sehr die Arbeit eine gememeinschaftliche. — Der andere Theil des Materials entstammt der Prof. Schoeler'schen Augenklinik, an der ich zehn Jahre lang Assistent war, und, der als Mitarbeiter anzugehören, mir auch jetzt noch vergönnt ist. Manche dieser Kranken wurden uns von neuropathologischer Seite zur Untersuchung überwiesen und namentlich danke ich Herrn Collegen Doc. Dr. Remak eine Reihe interessanter Fälle, wofür ich ihm sehr verpflichtet bin. Auch die Fälle, welche direct in die Poliklinik kamen, wurden Alle von fachmännischer neuropathologischer Seite genau untersucht (Moeli, Oppenheim), und so in jedem Falle die Diagnose der multiplen Sklerose sicher erhärtet.

Herrn Collegen Dr. Siemerling bin für das stetige freundliche Entgegenkommen, namentlich auch bei der anatomischen Untersuchung meiner Fälle herzlich dankbar und verpflichtet.

I. Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Fast gleichzeitig, als man Ende der 60ger auf das relativ häufige Vorkommen von Sehstörungen bei der multiplen Herdsklerose aufmerksam wurde und Charcot diese Thatsache besonders betonte, gelang es auch schon, durch Sectionen den Nachweis zu liefern, dass der Nervus opticus sowie auch die anderen Gehirnnerven ebenfalls von multiplen Herden durchsetzt oder auch mehr in toto mitergriffen sein können. Hier sind zu nennen die Mittheilungen von Leo, Leube, Vulpian, Liouville, Hirsch, Schüle u. A., bald werden einzelne Herde in den Sehnerven beschrieben, bald eine gleichmässige starke, graue Verdünnung (Hirsch, Leube und Liouville), bald ein verdicktes grau röthliches Aussehen (Leo). Im Ganzen und Grossen sind die Mittheilungen über die speciellen Opticusveränderungen in der Literatur überhaupt nur sehr kurz gehalten, und im Wesentlichen begnügt man sich damit zu constatiren, dass hier analoge Processe wie im Gehirn und Rückenmark vorliegen. So steht es mit der Lehre von den anatomischen Opticusveränderungen bei der multiplen Sklerose im Wesentlichen auch noch heute, es hat eigentlich bis dahin Niemand unternommen, diese Veränderungen gerade im Bereich der Sehnerven zum Gegenstande sehr eingehender mikroskopischer Studien zu machen und durch bildliche Darstellungen zu illustriren. Ich möchte glauben, dass der Sehnerv in mancher Beziehung wegen seiner anatomischen Structur ein günstiges Terrain für die Erforschung des Wesens der multiplen Herdsklerose darbietet, zumal hier die Feststellung der Functionsstörungen während des Lebens mit einer Feinheit vorgenommen werden kann, wie im Bereich keines anderen menschlichen Organes. Dazu kommt dann noch die genaue ophthalmoskopische Controle des Sehnerveneintritts mit seinen Gefässen bei einer immerhin respectablen Vergrösserung, so dass nirgends am menschlichen Körper eine günstigere Gelegenheit gegeben sein kann, die klinischen Erscheinungen intra vitam mit den anatomischen Veränderungen post mortem zu vergleichen und in Einklang zu bringen.

Ferner schien es mir durchaus geboten, an der Hand der anatomischen Untersuchung über die speciellen Opticusveränderungen bei der multiplen Sklerose, eine vergleichende Gegenüberstellung dieses Processes mit anderen und bisher besser untersuchten Opticusveränderungen vorzunehmen, vor Allem mit der einfachen, grauen tabischen Atrophie. Ich habe deshalb auch meiner Arbeit mehrere

Abbildungen von einfacher tabischer Sehnervenatrophie zum Vergleich beigegeben, und zwar sowohl von sehr alter lang bestehender (acht Jahre Amaurose vor dem Tode), als auch von ganz frischer beginnender, wo Patient noch bis kurz vor dem Tode etwas sehen konnte. Aus allen diesen Gründen, glaube ich, ist eine genaue Mittheilung der Sectionsbefunde nicht nur gerechtfertigt, sondern sogar dringend wünschenswerth.

Von den 100 Fällen kamen 7 zur Section, 1 mal fanden sich keine wesentlichen Veränderungen in den Sehnervenstämmen, 1 mal wurden die Sehnerven nicht herausgenommen, vorausgegangene klinische Erscheinungen machten aber anatomische Veränderungen sehr wahrscheinlich; und 5 mal wurden anatomische Veränderungen post mortem nachgewiesen.

Mittheilung der Sectionsfälle.

Fall I.

Krankengeschichte nach dem Journal der Nervenklinik der Charité (siehe auch C. Focke, Inaug.-Dissertat. 1888, Berlin, „Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose".)

Frau Clara Hoeft, Briefträgerfrau, 32 Jahre alt, wird am 20. Mai 1882 in die Charité aufgenommen, Patientin angeblich früher immer gesund, keine hereditäre Belastung, eine Schwester „nervös". Menses seit dem 15. Lebensjahr regelmässig. Im September 1879 (29 Jahre alt), erlitt Patientin einen sehr heftigen Schreck beim Tode ihres Vaters, der in ihren Armen starb, sie brach zusammen, verlor jedoch das Bewusstsein nicht. Seit diesem Moment Angst und Unruhe, Mattigkeit, Schwäche, Schwere im Körper, welche dauernd bestehen blieben. Nach 8 Tagen wurde der Gang unsicher und schwankend und wegen der Schwere der Glieder konnte Patientin kaum ein Bein vor das andere setzen. Später weitere psychische Alterationen durch schlechte Behandlung von Seiten des Mannes, die Mattigkeit und Schwäche der Beine beim Gehen nahmen immer mehr zu, allmälig kam Ziehen und Beben in den ganzen Beinen dazu. Auch der Arm versagte jetzt hin und wieder den Dienst und ermüdete schnell. Im Januar 1882 bedeutende Zunahme aller Beschwerden, so dass Patientin oft hinfiel. Auch der linke Arm fing jetzt an, schwach zu werden, und gleichzeitig machte sich jetzt eine Verschlechterung der Sehkraft bemerkbar. die sogar von 8 zu 8 Tagen auffiel. Bisweilen Doppelsehen, bisweilen Kältegefühl in den Beinen, zuweilen konnte Patientin den Urin nicht willkürlich entleeren. Keine cephalischen Erscheinungen, nie Kopfschmerzen und Schwindel.

Der Mann ist angeblich syphilitisch inficirt gewesen, Patientin will jedoch nie etwas von den Zeichen einer Infection gehabt haben.

Status praesens. Mundwinkel links steht etwas tiefer als rechts, Zunge wird gerade herausgestreckt, nicht zitternd, Sprache gut.

Obere Extremitäten: Gleichmässige Abmagerung, passive Beweglichkeit normal, activ ausgiebige Ausführung aller Bewegungen, links mit leidlich guter Kraft, rechts weniger kräftig. Ohne Unterstützung der Arme kann Patientin sich nicht aufrichten. — Bei Berührungen der Nase mit dem Finger, desgleichen beim Stossen auf einen vorgehaltenen Finger fährt sie erst etwas vorbei. Sensibilität normal.

Untere Extremitäten. Passiv: Bei allen Bewegungen, ausgenommen der im Fussgelenk, fühlt man einen deutlichen Widerstand, der aber zu überwinden ist.

Activ. Rechtes Bein wird nur mässig hoch gehoben, aber nicht frei gehalten; bei diesem kurzen Heben schwankt es etwas aus der Richtung. — Anziehen im Hüftgelenk nur langsam bis zu einem Winkel von 60° möglich. Rotation nur angedeutet; Ab- und Adduction ziemlich gut ausgeführt; Bewegungen der Zehen und im Fussgelenk nicht möglich.

Linkes Bein wird etwa 15 Ctm. gehoben, sinkt sogleich wieder herab und schwankt aus der Richtung. Beugung im Hüftgelenk ziemlich prompt, bis zu 45° möglich. Rotation nur angedeutet; Ab- und Adduction ziemlich gut. Plantarflexion des Fusses und der Zehen möglich; Dorsalflexion nicht möglich, nur die der grossen Zehe.

Kniephänomene erhöht. Bei Beklopfen einer Hautfalte über der Patellarsehne deutliche Contraction des Quadriceps, von anderen Hautstellen aus nicht. Patellarclonus angedeutet, rechts mehr als links. — Geringer Fussclonus. Deutlicher Achillessehnenreflex, Fusssohlenreflex bei Stechen deutlich, aber nicht sehr stark. Sensibilität normal.

Zum Zweck des Gehens muss Patientin von zwei Personen unterstützt werden; sie bewegt dann einen Fuss nach dem anderen, am Boden schleifend vorwärts. Auch stehen kann Patientin nicht allein.

Weiterer Verlauf.

„Juni. Besserung und vollständiges Verschwinden der Beschwerden von Seiten der Blase.

Juli. Zeitweise reissende Schmerzen im rechten Unterarm. Spreizen der Finger nur etwas bei herabhängender Hand möglich.

November. Eintritt von Zittern in den Händen, wenn Patientin dieselben gebraucht, besonders links. Patientin kann nicht ohne Unterstützung im Bett sitzen. Die Ataxie in den oberen Extremitäten ist deutlicher geworden. Sensibilität ungestört. Die unteren Extremitäten können keine einzige Bewegung mehr ausführen.

Februar 1883. Patientin spricht eigenthümlich langsam und als ob sie die Zähne nicht von einander bringen könnte. Beim Aufrichten zittert der Kopf stark, beim Liegen nicht. Sensibilität des Gesichtes normal, daselbst auch keine Lähmungen. Starkes Zittern des ausgestreckten linken Armes. Im Uebrigen Stat. id.

Mai 1883. Retentio et Incontinentia urinae. Stärkeres Zittern der Hände.

Juni. Patientin ist nicht im Stande, wie früher die Tonleiter zu singen, sie setzt sehr hoch ein und bringt ein Paar Töne hervor, die nur um $^1/_2$ Tonhöhe differiren.

10. Juli. Patientin klagt über heftige Schmerzen im linken Fuss. — Pinselstriche werden an der ganzen rechten Unterextremität nicht gefühlt, ausgenommen einzelne Stellen am Oberschenkel. Stärkere Nadelstiche werden überall empfunden, aber ungenau localisirt. Aehnliche Verhältnisse an der linken unteren Extremität.

11. Juli. Patientin liegt da mit geschlossenen Augen, ziemlich benommen. Zunge nur mit der Spitze hervorgestreckt, weicht nach rechts ab. — Temperatur Abends 38,0.

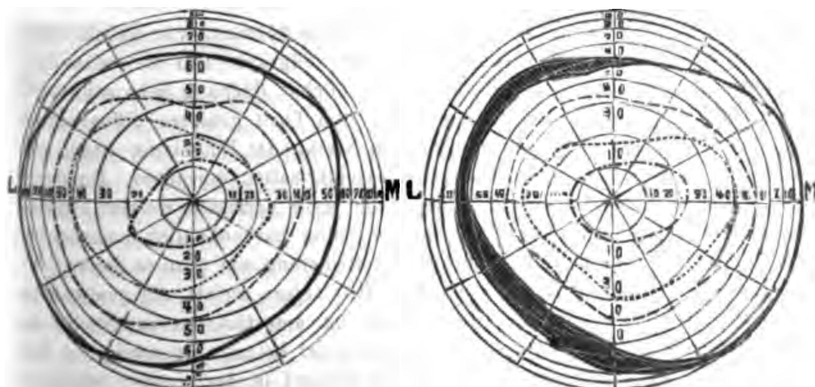
12. Juli. Patientin liegt apathisch da, leise stöhnend, beantwortet keine Frage. Conjugirte Deviation der Augen nach rechts. Am Thorax rechts hinten Schall kürzer, tympanitisch; Athmung stark hauchend mit klingendem Rasseln. Puls 124. Temperatur Abends 39,6.

13. Juli. Exitus letalis.

Augenbefund. Patientin wurde während ihres Aufenthaltes in der Charité wiederholt von mir genau untersucht und dabei übereinstimmend folgender Befund erhoben. Ophthalmoskopisch: Die temporalen Theile der Papille (ca. $^1/_3$ der Gesammtoberfläche ausmachend) sind ausgesprochen atrophisch verfärbt und grenzen sich fast sectorförmig scharf ab, die Basis des Keils gerade nach aussen gelegen und mit der äusseren Papillengrenze zusammenfallend. Die übrigen Theile der Papillen erscheinen ebenfalls etwas blasser als normal, zeigen jedoch noch deutlich, wenn auch in verringertem Masse den röthlichen Reflex des normalen Sehnerven. Sehschärfe beiderseits ca. $^1/_6$ Gesichtsfelder (s. Zeichnung).

COS XII

COD XII



— weiss, – – – blau, ... roth, —.—.— grün.

Sehr auffallend ist es, dass auch bei wiederholter Gesichtsfeldprüfung mit farbigen, namentlich auch rothen und grünen, 1 Qu.-Ctm. grossen Objecten keine centrale Undeutlichkeitsskotome nachweisbar waren, die Gesichtsfelder zeigen sich für Weiss auch peripher im Wesentlichen frei, nur für Grün und Roth besteht eine mässige concentrische Einengung. — Pupillen ziemlich eng, die linke etwas weiter als die rechte. Reaction gut.

Die Augenbewegungen sind sonst im Wesentlichen frei, nur nach allen Richtungen etwas weniger ausgiebig als normal, und treten in den Endstellungen ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen ein.

Anfang 1882, also nach ca. 2jährigem Bestehen der Erkrankung hat sich die Sehstörung auf beiden Augen ziemlich gleichmässig entwickelt „allmälig" jedoch so, dass der Patientin von 8 zu 8 Tagen eine deutliche weitere Verschlechterung auffiel. Aus dem November 1882 ist dann noch einmal die Angabe einer weiteren Verschlechterung des Sehens notirt, seit der Zeit blieb es im Wesentlichen constant. — Doppelsehen angeblich im Anfang nur ganz vorübergehend".

Obduction 14. Juli 1883.

„Kleine, sehr gracil gebaute Leiche mit dürftiger Muskulatur, dünnem Fettpolster u. s. w.

Schädeldach regelmässig gebaut, ziemlich gross und dick, namentlich die Tabula interna, mit dieser ist die Dura fest verwachsen. — Linke Hälfte der Dura an der Innenfläche bläulich weiss, glatt, glänzend; rechts bemerkt man an der ganzen Convexität eine zarte bräunlichrothe Pseudomembran, welche sich zusammenschieben lässt und zahlreiche kleine flache frischrothe Hämorrhagien enthält. Die Pia der Basis ist zart, durchscheinend, die Arterien gefüllt. An der Convexität ist die Pia deutlich ödematös und getrübt, leicht abziehbar. Gyri auffallend schmal und dünn, von derber Consistenz, blassgrauer Farbe. Beim Aufschneiden des Gehirns solche Derbheit, dass das scharfe Messer nur unter grossem Widerstande die weisse Substanz durchdringt. Die Schnittfläche zeigt die graue Substanz von gewöhnlicher anämischer grauer Farbe, weicher Consistenz; dagegen lässt die weisse Substanz innerhalb ihrer weissen oder blassröthlichen Färbung sehr zahlreiche, zum Theil scharf umschriebene rundliche, zum Theil grössere diffuse graue Inseln erkennen, welche wenig unter dem Niveau der Umgebung liegen und eine sehr deutliche, aber äusserst zarte Vascularisation darbieten. Die derbe Beschaffenheit besteht sowohl in den noch mehr normalen weissen Partien, als auch namentlich in den glasig grauen völlig narbenähnlich aussehenden Inseln. — Die Thalami optici bei äusserer Betastung von eben so derber Consistenz wie die Marksubstanz, während die Corpora striata die gewöhnliche weichere Oberfläche zeigen. Die Derbheit ist am stärksten unmittelbar an der Begrenzung der Ventrikel; das Ependym ist beinahe knorpelig. — Das Kleinhirn zeigt eben solche derbe Beschaffenheit in der weissen Substanz; Pons ist anscheinend unverändert.

Oliven deutlich hervorspringend, beim Schneiden von derselben Härte und auf der Schnittfläche von demselben glasigen Aussehen, wie das Marklager des Grosshirns.

Rückenmark schmal und klein; im unteren Brusttheil kleine, etwas derbere tumorartige Anschwellung. Auf der Schnittfläche nirgends deutliche Zeichnung wahrnehmbar; andererseits keine ganz bestimmten Veränderungen erkennbar. Rückenmarkshäute zart und intact.

Von dem Rückenmark (Dr. Oppenheim) wurden nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit Querschnitte angefertigt aus den verschiedenen Höhen. — „Der sklerotische Process wurde in allen Höhen nachgewiesen, jedoch am intensivsten im Halstheil. Auffällig erscheint besonders die Art der Verbreitung des Processes auf dem Querschnitt; es ist nämlich überall die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner in toto betroffen, und von hier aus greift der Process in Form von unregelmässigen Plaques in die weisse Substanz der Vorder-, Hinter- und Seitenstränge über. So kommt es, dass an vielen Stellen nur der periphere Saum oder Ring der weissen Substanz verschont geblieben ist Die graue Substanz der Vorderhörner erscheint wie durch Narbenzug in die Breite gezogen. Trotz der starken sklerotischen Entartung der grauen Substanz sieht man überall noch zahlreiche wohlgeformte Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Der Process charakterisirt sich vor Allem durch eine sehr starke Gefässwucherung; die Gefässe haben vielfach verdickte Wandungen.

Im oberen Lendentheil ist wiederum die graue Substanz total erkrankt, von markhaltigen Nervenfasern fast ganz entblösst. In den Clarke-schen Säulen fehlen ebenfalls Nervenfasern vollständig. Ausserdem findet sich ein grosser sklerotischer Herd, der aber nirgends die Peripherie erreicht, in den Hintersträngen. In der Lendenanschwellung ist die Erkrankung überhaupt nicht mehr so intensiv ausgeprägt, wie in den darüber gelegenen Partien. In der weissen Substanz sind besonders die Hinterstränge, und zwar vor Allem das dem Septum medullare posticum benachbarte Gewebe erkrankt".

Mikroskopische Untersuchung der Sehnerven.

Die Untersuchung der Sehnerven wurde mir gütigst überlassen. Schon makroskopisch ist bei der Herausnahme auffällig, dass beide Sehnerven stark verschmälert und grau erscheinen, der rechte noch mehr als der linke.

Mikroskopische Untersuchung: Härtung der Sehnerven in Müller'scher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Färbung der Schnitte mit Carmin und Hämatoxylin.

Linker Nerv. opt. Querschnitt durch den vorderen Theil des Sehnerven ca. 4 Mm. hinter dem Bulbus (s. Taf. V., Fig. 8). Der Durchmesser dieses Querschnitts beträgt 2,8 Mm. (der eines normalen an derselben Stelle 3,5 Mm. und der eines ganz atrophischen bei Tabesparalyse, wo Patient schon acht Jahre vor ihrem Tode erblindet war, 3,0 Mm.), also eine sehr starke Verklei-

nerung des Opticusquerschnittes. Die äussere Sehnervenscheide im vorderen Theil im Wesentlichen normal. Auf der temporalen Seite jedoch in der innern Sehnervenscheide erscheinen die kleineren Gefässe vermehrt und alle sind strotzend mit Blut gefüllt, jedoch keine besonderen pathologischen Veränderungen ihrer Wandungen. Dagegen zeigt sich an anderen grösseren Gefässstämmen in der Sehnervenscheide und der Vena centralis retinae in der Mitte des Opticusquerschnittes eine theilweise, starke zellige Infiltration in den Wandungen und ihrer nächsten Umgebung. Veränderungen, die an Vergleichspräparaten von normalen und einfach atrophischen Sehnerven nicht wahrzunehmen sind.

Die Nervensubstanz wird auf dem ganzen Querschnitt durch Carmin ausgesprochen gleichmässig roth tingirt, und documentirt sich dadurch als deutlich atrophisch verändert, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, in den mehr centralen und peripheren Partien, worauf ich gleich zurückkomme (s. Fig. 8, Taf. V.).

Was die Beschaffenheit der interstitiellen Bindegewebssepten anbelangt, so scheidet sich der Opticusquerschnitt dicht hinter dem Bulbus in zwei Territorien (Fig. 8). In dem einen, welches eine halbmondförmige Gestalt hat, sich mit der Convexität nach der temporalen Seite hin der inneren Sehnervenscheide anlegt und mit seinen Hörnern die grösseren centralen Gefässstämme umgreift, ähnlich wie bei den früher von mir beschriebenen interstitiell neuritischen Veränderungen bei der Alkoholamblyopie dicht hinter dem Bulbus (siehe „Ueber den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan, v. Graefe's Archiv für Ophthalmolog. Bd. XXXII., Abth. 4, Fig. 1 und 6), sind die grösseren Bindegewebsinterstitien stark verbreitert, jedoch ohne wesentliche Kernvermehrung zu zeigen. Dagegen sieht man in diesem Bereich zahlreiche kleine Gefässquerschnitte mit stark verdickten Wandungen. Der Inhalt der Maschenräume in diesem Bereich stark verkleinert und atrophisch verändert, durch Carmin tiefroth gefärbt, feinkörnig und feinfaserig. An einzelnen Stellen erkennt man den roth tingirten Inhalt als zusammengesetzt aus stark verkleinerten atrophischen Nervenfasern, deren Markscheiden sich roth gefärbt haben, an anderen ist der Nachweis einer solchen Zusammesetzung nicht zu führen, sondern ein gleichmässig feinkörnig und feinfaseriges Aussehen vorhanden. An vielen Stellen auch dieses am stärksten erkrankten Terrains gelingt der Nachweis von noch vorhandenen isolirten Axencylindern, durch Carmin noch tiefer gefärbt als die übrige Masse. Die Kerne in den Maschenräumen liegen zum Theil ziemlich dicht, ganz ähnlich wie bei Vergleichspräparaten von einfacher progressiver Sehnervenatrophie.

In dem anderen Territorium, welches mehr die peripheren Theile des Opticusquerschnittes umfasst und allmälig in das vorhin beschriebene übergeht, findet sich die Verdickung der grossen Bindegewebsinterstitien nicht, dagegen ausgesprochene Proliferationsvorgänge und Kernwucherung im Bereich der feinsten Bindegewebsverzweigungen, innerhalb der grösseren Maschenräume, so dass in denselben auch eine Kernvermehrung statt hat, aber offen-

bar eine wirkliche durch Proliferation, welche sich jedoch an den vorgezeichneten und gegebenen Bahnen des feineren bindegewebigen interstitiellen Netzes innerhalb der grösseren Maschenräume hält, so dass dadurch innerhalb derselben zierliche netz- und sternartige Kernfiguren entstehen, wo zwischen diesen Kernbalken die kleineren Maschenräume eine Kernvermehrung nicht erkennen lassen (s. Fig. 8, Taf. V). Die Nervensubstanz innerhalb dieses zweiten peripheren Territoriums des Opticusquerschnitts ist ebenfalls durch Carmin roth tingirt, jedoch nicht so stark geschrumpft, wie in dem ersten Terrain, sie repräsentirt sich auch hier meistens als feinkörnig und feinfaserige Masse, in der jedoch überall zerstreut zum Theil ziemlich dicht, kleine helle oder blassröthliche Flecke liegen, die wohl durchweg aufzufassen sind als noch markhaltige, aber schon pathologisch veränderte Nervenfasern auf dem Querschnitt. In einem grossen Theil dieser hellen, blassrothen kleinen Flecke sind die Axencylinder deutlich erkennbar, dieselben liegen jedoch zuweilen ganz excentrisch wohl dadurch, dass ein Theil der Markscheide schon geschwunden ist; und man erkennt dann in einigen dieser Gebilde, dass der eine Theil der Markscheide auf dem Querschnitt schon intensiv roth gefärbt durch Carmin, der andere aber noch hell oder blassröthlich aussieht; dazwischen die feinkörnige und feinfaserige Grundsubstanz mit zahlreichen isolirten nackten Axencylindern, und andererseits auch gleichmässig hellen blassröthlichen Nervenfaserquerschnitten, in denen kein Axencylinder erkennbar ist.

Diese Veränderungen, wie sie eben beschrieben, sind im vordersten Abschnitt des Nerv. opticus auf den verschiedenen Querschnitten ziemlich dieselben, sie zeigen uns auch in ihrer Anordnung und Beschaffenheit den Grund für den ophthalmoskopischen Befund (der vorzugsweisen atrophischen Verfärbung der temporalen Papillentheile, indem ja, ähnlich wie in den Fällen von Alkoholamblyopie, hauptsächlich die Nervenfasergruppen des Sehnerven erkrankt sind, die in der Papille die temporalen Theile derselben einnehmen.

Auch weiter zurück im hinteren orbitalen Theil bleibt der Sehnerv gleichmässig in seiner ganzen Dicke erkrankt. Ein Querschnitt aus dieser Gegend (hinterer Orbitaltheil dicht vor dem Foramen opticum) hat einen Durchmesser von 2,4 Mm. (normal 3,5 Mm., einfache complete Atrophie 2,6 Mm.), ist also sehr stark verdünnt. Die innere Scheide, welche in dieser Gegend schon auch normaler Weise relativ stark ist, ist hier doch stellenweise als abnorm dick (bis zu 0,5 Mm.) zu bezeichnen, stärkere Kernwucherung nur stellenweise, wo die Verdickung der Scheide am mächtigsten. Auf dem ganzen Sehnervenquerschnitt ist auch hier die Nervenmasse innerhalb der Maschenräume durch Carmin gleichmässig roth gefärbt und verhält sich ganz analog wie in den vorderen Theilen des Sehnerven in den peripher liegenden Partien (das Terrain 2, welches oben beschrieben wurde). Auch hier die gleichmässig körnig- und feinfaserige röthliche Grundsubstanz, in der man vielfach isolirte Axencylinder, stellenweise pflasterförmig zusammenliegende, sehr kleine atrophische, roth gefärbte markhaltige Nervenfasern, die zum Theil auch schon den körnigen Zerfall zeigen, sieht und ebenso vielfach eingestreut, die kleinen blassröthlichen runden Gebilde, offenbar pathologisch veränderte

Nervenfasern in den ersten Stadien (wie oben beschrieben). — Der gröbere Maschenbau des Sehnervenquerschnittes ist erhalten und die gröberen Bindegewebsinterstitien scheinen normal, auch sind die Kerne in ihnen nicht wesentlich vermehrt, nur in den Randtheilen in Zusammenhang mit der inneren Scheide, auch in den grösseren interstitiellen Bindegewebsbalken stellenweise Kernproliferation nachweisbar. Dahingegen finden sich auch hier innerhalb der grösseren Maschenräume im Bereich der feineren Bindegewebsverästelungen vielfach ausgesprochene Proliferationsvorgänge in den Kernen, so dass oft völlige Kernnetze und sternartige Figuren zu Stande kommen, während die dazwischen liegende Nervensubstanz keine Kernvermehrung bietet. Es zeigt sich also hier sowohl wie auf dem vorderen Querschnitt in dem peripheren Theil ein ausgesprochener Proliferationsprocess in den feinsten Bindegewebsverästelungen innerhalb der grossen Maschenräume, während die grösseren Interstitien relativ normal geblieben sind.

Linker Nerv. opt. (Längsschnitt durch die Papille). Der Sehnerv auf dem Längsschnitt zeigt dicht hinter der Lamina cribrosa ebenfalls eine starke Verschmälerung 2,4 Mm. Durchmesser (normal 3 Mm. an dieser Stelle). Die oben im Querschnitt des Nerv. opt. (vorderer Theil) beschriebene Verdickung der Bindegewebsinterstitien ist auch auf dem Längsschnitt noch deutlich nachweisbar, nach vorn zu jedoch an Intensität abnehmend und ca. 1 Mm. von der Lamina cribrosa aufhörend. Die Nervensubstanz zeigt eine analoge Beschaffenheit wie auf dem Querschnitt. Dahingegen ist an den marklosen Nervenfasern, nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa keine wesentliche Atrophie und Veränderung zu constatiren, auch in der äusseren Hälfte der Papille nicht auffällig, wo doch die atrophische Abblassung der Papille ophthalmoskopisch sehr ausgesprochen. Man kann die einzelnen Züge der marklosen Nervenfasern in ganz normaler Weise sich allmälig breiter auseinanderlegend und wohl abgegrenzt gegen einander in die Nervenfaserschicht der Netzhaut übergehen sehen, dem normalen Bilde eigentlich ganz analog und anders wie bei totaler einfacher und abfgelaufener papillitischer Atrophie (s. hierzu Fig. 2, Taf. II. von Fall Strempel).

Der rechte Nerv. optic. zeigt ein ganz analoges Verhalten wie der linke.

Quersohnitt dicht hinter dem Bulbus. Durchmesser 2,5 Mm. (normal 3,5 Mm., complete einfache Atrophie 3,0 Mm.). Die Schrumpfung hier also noch stärker, wie links, und der Querschnitt hat kaum die halbe Grösse von dem eines normalen Sehnerven an dieser Stelle und ist auch noch erheblich kleiner, als der eines seit langen Jahren complet einfach atrophischen Opticus, wobei die Function noch relativ gut erhalten ist.

Die Beschaffenheit und Anordnung der sonstigen pathologischen Veränderungen sowohl des interstitiellen Gewebes als auch des Sehnerven gleichen denen des linken N. opt. sehr. Auch hier wieder die starke Verdickung der grössern Bindegewebssepten im vorderen Theil des Sehnerven auf dessen temporaler Seite, jedoch etwas begrenzter und nicht so weit gabelförmig, um die grossen Gefässe herumreichend, sonst auf dem übrigen Querschnitt namentlich wieder

Kernwucherung im Bereich der feineren Bindegewebsverästelungen, indem zum Theil mehrere Reihen Kerne neben einander liegen, so dass wieder innerhalb der grösseren Maschenräume Kernanhäufungen in Form von netz-, strich-, oder baumartigen Figuren bestehen; namentlich ist dieser Vorgang ausgeprägt in der Nähe der inneren Sehnervenscheide. Die innere Sehnervenscheide ist stellenweise etwas verdickt und hier sowohl in einzelnen Theilen, als auch in den verdickten Interstitien Vermehrung der Gefässe mit zum Theil verdickten Wandungen, in denen auch oft Kernvermehrung wahrnehmbar ist. Auch in der Wand der Vena centralis retinae zum Theil ausgesprochene Kernwucherung ebenso wie links (s. Fig. 8). Die Bindegewebssepten haben hier sowohl wie in dem linken Sehnerven überall einen ausgesprochenen fibrillären, faserigen Bau, nur in den vorderen Theilen, wo die beschriebene starke Verdickung auch der grösseren Interstitien vorliegt, bekommen dieselben ein etwas homogenes, glasiges Aussehen; aber doch nicht so ausgesprochen, wie bei sehr lang bestehender tabischer Atrophie, ich werde später darauf zurückkommen.

Der Inhalt der Maschenräume, die Nervensubstanz zeigt auch hier ein analoges Verhalten wie links, nur ist die Atrophie weniger weit vorgeschritten. — In dem hinteren orbitalen Theil des Sehnerven ist der Process hier weniger hochgradig, wenn auch über den ganzen Querschnitt verbreitet (Durchmesser 2,75, normal 3,5 Mm., einfache complete Atrophie 2,6 Mm.).

Längsschnitte durch die rechte Papille zeigen ebenfalls ein ähnliches Verhalten wie links.

Fall II.

(Psychiatrische Klinik. Krankenjournal von Dr. Siemerling.)

Arbeiterfrau Puhlmann, 43 Jahre alt aus Neu-Weissensee.

Anamnese: Seit 20 Jahren verheirathet, ein Kind gestorben in den ersten Monaten, kein Abortus. Patientin früher gesund, kein Potus. In letzter Zeit Zwist mit dem Manne, weil dieser angeblich mit einer anderen Frau zusammenwohnt. Seit 3 Jahren krank. Es fiel der Umgebung auf, dass die Sprache anders wurde, singend, langsamer als früher. Auch zuweilen Stottern, dabei Schwindelanfälle. Die Beine wurden ihr allmälig schwach, sie fiel öfters, kein ausgesprochener Schlaganfall. Tremor in den Händen und Beinen nicht. Kein ausgesprochener Krampfanfall, sie hat aber wiederholt Schwindelanfälle, in welchen sie sich verletzt hat, gehabt. Seit 2 Jahren lässt Patientin Stuhl und Urin unter sich, seit dieser Zeit auch der Gang sehr schlecht. Seit einem Jahre beständig zu Bett, der Urin enthält etwas Eiweiss. Gehör und Gesicht angeblich intact, Füsse seit einigen Wochen angeschwollen; wurde „im Kopf schwächer“ seit einem Jahre. Patientin wird von der chirurgischen Station auf die psychiatrische verlegt.

2. Juni 1888. Status praesens. Mittelgrosse Frau, liegt in der Rückenlage zu Bett. Zu gehen und zu stehen vermag sie überhaupt nicht mehr, sie ist hochgradig dement und fängt bei jeder Veranlassung an zu wimmern.

Die Sprache ist stark nasal, dabei beschleunigte Respiration und zuweilen hört man deutliches Stridorgeräusch.

Kopfbewegungen nach allen Richtungen hin möglich, an der Stirn in der Faltung kein Unterschied.

Augen. Ophthalmoskopisch: Rechte Papille in toto etwas blasser als normal, die Verfärbung etwas mehr vortretend in der äusseren Hälfte. Links erscheint die Papille ebenfalls in toto etwas abnorm blass, der Befund jedoch nicht sehr ausgesprochen. Pupillenreaction erhalten. Augenbewegungen und Sehschärfe wegen Benommenheit nicht zu prüfen, von einer etwaigen früheren Sehstörung nichts zu ermitteln, jedenfalls ist eine sehr grobe Sehstörung auch früher ärztlicherseits nicht bemerkt worden.

Der linke Mundwinkel steht bedeutend tiefer als rechts. Linke Nasolabialfalte mehr verstrichen. Beim Sprechen tritt die rechte Mundhälfte mehr in Action, beim Spitzen des Mundes bleibt die linke Hälfte etwas zurück.

Man sieht jetzt bei wiederholtem Lidschlag, dass derselbe links viel weniger prompt und langsamer erfolgt als rechts.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht. Die Bewegung sowie auch das Zurückziehen erfolgt etwas langsam. — Weicher Gaumen hebt sich beim Phoniren nur bis zu mässiger Höhe.

Die oberen Extremitäten hält Patientin im Ellenbogengelenk flectirt. Active Bewegungen: Auf Aufforderung hebt sie nur ausseordentlich langsam und schwerfällig die Arme hoch und bringt sie über die Horizontale überhaupt nicht heraus. Bei Aufforderung z. B.. mit einer Hand nach der Nase zu greifen, bemerkt man ein leichtes Zittern, in der Ruhelage ist nichts von demselben wahrzunehmen. Beiderseits starke Contractur in allen Gelenken, namentlich im Schulter- und Ellenbogengelenk, welche nur mit ziemlichem Widerstand zu überwinden ist.

Die Sehnenphänomene von Supinator longus, Biceps, Triceps beiderseits deutlich gesteigert.

Sehr starker Decubitus am Kreuzbein und Trochanter und beiden Kniegelenken. Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich.

Die unteren Extremitäten stark ödematös. Beide Beine im Hüftgelenk gleich adducirt, im Knie flectirt, die Füsse dorsal flectirt. Active Bewegungen nicht möglich. Auch hier in allen Gelenken, namentlich aber im Kniegelenk starke Contractur, im letzteren lässt sich dieselbe, ebenso wie im Hüftgelenk, kaum völlig überwinden.

Kniephänomen beiderseits deutlich hervorzurufen. Beiderseits Fusszittern. Plantarreflex gesteigert.

Es ist bemerkenswerth, dass Patientin beim Trinken sehr leicht zu husten anfängt, und dass ihr das Genossene aus dem Munde leicht wieder herausfliesst. Sie trinkt sehr langsam. Die Schluckstörung ist heute im Laufe des Tages noch stärker geworden. Es macht ihr direct Beschwerden, flüssige Nahrung hinunterzuschlucken; obwohl sie sehr wenig zur Zeit nimmt, läuft es ihr aus dem Munde wieder heraus. Regurgitiren durch die Nase bis jetzt nicht beobachtet.

Sensibilitätsprüfung wegen der hochgradigen Demenz nicht anzustellen. Schmerzempfindung jedenfalls erhalten. Puls 104. Gefässrohr leicht atheromatös.

Keine Vergrösserung der Herzdämpfung. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, erster Ton an der Mitralis von einem systolischen Blasen begleitet, zweiter Pulmonalton etwas klappend.

3. Juni 1888 Tod.

Obductionsprotokoll 4. Juni.

Gut genährte weibliche Leiche mit Oedem an den unteren Extremitäten, symmetrischer Decubitus an der inneren Seite der Kniee, sowie an dem Trochanter. Herz sehr fett, schlaff, schmutzig braun, Klappen intact. Beide Lungen stark ödematös, geröthet. Auf der rechten Seite im unteren Lappen eine frische Schluckpneumonie, Halsorgane, Schleimhaut stark geröthet. Fast an allen Gelenken zeigen sich neben starken Rauhigkeiten an der Oberfläche der Gelenkknorpel und leichten Wucherungen, frische fibrinöse hämorrhagische Abscheidungen, welche sich in den Kniegelenken bereits zu kleinen Gelenkkörperchen entwickelt haben. Gelenkhöhlen stark erweitert, hier und da braune Pigmentbeschläge.

Schädeldach ohne besondere Veränderungen. Dura mater nicht mit demselben verwachsen, ziemlich dick, Pia klar und durchsichtig, ihre Maschen sehr feucht. In den Ventrikeln keine Flüssigkeit, Ependym ohne Veränderung. Nur das Ependym des 4. Ventrikels in einzelnen Stellen leicht granulirt. Die Innenfläche des 3. Ventrikels ist zwar glatt, aber ziemlich stark verdickt, besonders in der Gegend der Basis. Die Verdickungen setzen sich hier auf die grösseren Ganglien fort, jedoch sind auch hier nur die basalen Theile von auffallend derber Consistenz. Die sklerotischen Herde lassen sich grob anatomisch in den Grosshirnhemisphären nicht nachweisen.

Das Kleinhirn ist von auffallend kleinem Volumen, fühlt sich schon an der Oberfläche sehr derb an. Auf der Schnittfläche ergiebt sich, dass besonders in der Marksubstanz in den Kleinhirnstielen Verhärtungen vorhanden sind, welche zugleich mit einer Schrumpfung des ganzen Kleinhirns einhergehen.

Medulla oblongata wie auch Pons sind von etwas kleinerem Volumen, aber ohne Verhärtungen. Rückenmarkshäute stark geröthet. Das Rückenmark von kleinem Volumen, schlaff. Sklerotische Herde lassen sich hier mikroskopisch nachweisen.

Diagnose: Sclerosis multiplex cerebri, praecipue cerebelli. Degeneratio mult. partialis et atrophia universalis medullae spinalis. Arthritis multiplex chronica. Atrophia cordis. Pneumonia ex aspiratione dextr. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Decubitus multiplex sacralis et regionis genu utriusque.

Anatomische Untersuchung der Sehnerven.

Härtung in Müller'scher Lösung, Celloidineinbettung, Zerlegung mit dem Mikrotom in Quer- und Längsschnitten, Färbung mit Carmin, Hämatoxylin, nach der Freud'schen Goldmethode und nach Weigert.

Linker Nerv. opticus. Längsschnitte durch die Papille und damit in Zusammenhang eines 10 Mm. langen vorderen Stückes des Sehnerven (siehe Taf. I., Fig. 1). Querdurchmesser der Mitte der Papille zwischen den Chorioidalgrenzen 1,4 Mm., in der Gegend der Lamina cribrosa 1,8 Mm. und circa 3 Mm., hinter dem Bulbus 2,8 Mm., also Maasse, welche stark hinter denen eines normalen Opticus zurückbleiben. Das Aussehen eines solchen Längsschnittes zunächst bei der Weigertfärbung ist ein vollständig scheckiges, indem helle bräunliche Partien mit schwarzen in bunter Weise abwechseln. Die nächste Zone hinter dem Bulbus zeigt fast überall eine hellbräunliche ungefärbte atrophische Nervensubstanz, jedoch ganz complet dieser Befund in der äusseren Hälfte, auch die Verschmälerung der äusseren Theile ist relativ stärker, als die der inneren. Die Schrumpfung der äusseren Hälfte des Sehnerven ist ausgesprochen stärker als an Vergleichspräparaten von langbestehender, completer einfacher Atrophie, obwohl in unserem Falle die atrophisch veränderten Nervenfaserzüge noch continuirlich zu verfolgen sind, allerdings sehr stark verschmälert. Ferner in der äusseren Sehnervenhälfte von der Lamina cribrosa bis 2 Mm. zurück eine deutliche Vermehrung kleiner Gefässe bemerkbar, welche alle prall mit Blut gefüllt sind, und in Folge dessen bei der Weigert'schen Färbungsmethode markant schwarz gefärbt erscheinen. Ausserdem in diesem Bereich deutliche Kernvermehrung in den Septen. Durch diese Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe, die Gefässvermehrung und die unverhältnissmässig starke Schrumpfung unterscheidet sich jedenfalls in diesem circumscripten Terrain der Process von einer einfachen Atrophie, wie Vergleichspräparate lehren, und documentirt damit eine neuritische entzündliche Natur.

Vermittelst der Freud'schen Goldfärbung gelingt es, vielfach die nackten und gefärbten Axencylinder in den atrophischen Herden nachzuweisen, die am Rande des Herdes allmälig oder ziemlich plötzlich ihre sich verjüngende Markscheide verlieren (s. hierzu auch Fig. 1). Im Uebrigen giebt an diesen Präparaten die Weigert'sche Färbungsmethode die bei Weitem prägnantesten Bilder, bei ihr erscheint Alles ausgesprochen scheckig und bunt, während sich sowohl bei der Freud'schen Goldmethode als auch bei der Carminfärbung die gesunden von den kranken Partien weniger differenziren. Bei der Goldmethode bleiben die atrophischen Herde nicht ganz ungefärbt, wohl zum Theil darauf beruhend, dass die nackten Axencylinder, die vielfach in den erkrankten Herden erhalten sind, durch diese Methode mitgefärbt wurden. Während an den mit Carmin gefärbten Schnitten, auch diejenigen Partien, welche bei der Weigertmethode durch Schwarzfärbung sich noch als relativ gesund documentirten, oft eine ausgesprochen röthliche Färbung zeigen, so dass das relativ Gesunde vom Kranken sich auch hier weniger marcant abhebt. Es scheint demnach wohl, als ob die Carminfärbung bei ganz beginnenden pathologischen Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern im Sehnerven noch empfindlicher wirkt und die Markscheiden da schon roth färbt, wo die Weigertfärbung noch eine ausgesprochene Schwarzfärbung hervorbringen kann.

Mittlerer und hinterer orbitaler Theil des linken Nervus opticus. Derselbe zeigt sich nur in geringem Grade afficirt, wir finden fast überall nur ein oder zwei erkrankte Herde. Diese Herde haben ganz das Aussehen einfach atrophischer Partien, keine Kernwucherung in den feineren bindegewebigen Elementen, die Nervenfasern stark verkleinert und atrophisch, nur im einzelnen erkennt man noch vorhandene Axencylinder, diese atrophischen kleinen Fasern sind vielfach durch eine erhebliche körnige Zwischensubtanz getrennt, liegen aber zum Theil auch nach Art von Pflastersteinen dicht aneinander. Zahlreiche Vergleichspräparate von einfacher Atrophie zeigen mit diesen Herden die grösste Analogie.

Rechter Nerv. opticus. Längsschnitte durch Papille und vorderen Abschnitt des Nerv. opticus (15 Mm. lang). Durchmesser der Papille in querer Richtung zwischen den Chorioidalgrenzen 1.5 Mm. (normal ebenso, einfache complete Atrophie 1,3 Mm,), Querdurchmesser in der Lamina cribrosa 2,0 Mm. und ca. 2 Mm. hinter dem Bulbus 3 Mm.

Bei der Weigertfärbung zeigt sich hier ein ähnliches Bild, wie links. Schwarzgefärbte relativ normale Partien wechseln in bunter Weise mit den ungefärbten graubräunlichen, so dass auch hier der Opticuslängsschnitt ein überaus fleckiges und buntes Aussehen erhält. Dicht hinter der Lamina cribrosa sind auch hier die Längsschnitte des Opticus ganz atrophisch, d. h. die Nervensubstanz ungefärbt bei der Weigert'schen Methode und intensiv roth gefärbt durch Carmin, und trotzdem ist ophthalmoskopisch die Papille nicht complet atrophisch verfärbt, sondern nur „deutlich blasser als normal, hauptsächlich in der äusseren Hälfte“, während die inneren Theile der Papille noch deutlich einen leicht röthlichen Reflex zeigen. Ebenso sieht man auch hier an den Nervenfaserzügen nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa in das Auge in der Anordnung und Mächtigkeit keine wesentliche Veränderung, auch ist die Nervenfaserschicht der Retina nicht auffallend verdünnt und atrophisch.

Bei der Untersuchung der krankhaften Veränderungen auf dem Längsschnitt des Opticus (Weigertfärbung) mit stärkerer Vergrösserung lässt sich nur vielfach constatiren, wie die normalen schwarz gefärbten, relativ dicken markhaltigen Nervenfasern, sich verdünnen, unregelmässig varicös werden, sich zuletzt noch als ganz kleine schwarze Fäserchen fortsetzen, an denen gleichsam kleine schwarze Marktröpfchen hängen, bis die Schwarzfärbung innerhalb des complet sklerotischen Herdes ganz aufhört (siehe hierzu Fig. 1). An anderen Stellen sieht man zwischen den normal breiten, schwarzen markhaltigen Fasern andere farblose, ohne dass es zunächst möglich wäre, eine wesentliche Verschmälerung nachzuwiesen, wieder andere zeigen nur ihre seitlichen Contouren als zarte schwarze Linien, dieselben scheinen im Uebergangsstadium vom Normalen zum Pathologischen befindlich zu sein. Jedenfalls scheint es, dass die Nervenfasern zum Theil schon ganz die Reaction der Atrophie (ungefärbt) zeigen können, wenn sie in ihrer äusseren Form noch eine im Wesentlichen normale Grösse haben, viel häufiger aber tritt mit der pathologischen Färbungsreaction auch ein Schwund der Markscheiden ein. — Circa

11 Mm. hinter dem Bulbus findet sich auf den Längsschnitten auf der innern Seite des Nerv. opticus ein circumscripter Herd mit ausgesprochener Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Gefässneubildung, scheinbar nimmt diese Verdickung der Septen von der inneren Sehnervenscheide ihren Ausgang und sie erstreckt sich auch nur ca. 1,2 Mm. in den Opticusstamm hinein und besitzt eine Länge von ca. 3 Mm., auch die innere Sehnervenscheide an dieser Stelle ausgesprochen verdickt. Im hinteren orbitalen Theil zeigt sich auch der rechte Nervus opticus relativ weniger ergriffen, es finden sich nur verstreut auf den Querschnitten mehrere kleine atrophische Stellen, welche öfters nur einen Theil eines einzelnen grösseren Maschenraumes einnehmen. Anatomisch charakterisiren sich diese erkrankten Partien als einfache Atrophie der Nervensubstanz.

Fall III.

(Nervenklinik der Charité. Dr. Oppenheim.)

Carl Strempel, 30 Jahre alt, Arbeiter. wird am 19. November 1884 in die Charité aufgenommen.

Anamnese: Keine Lues, kein Potus, keine hereditäre Belastung, aber Excesse in venere. Seit 2 $^1/_2$ Jahr Schwäche des linken Beines, seit Anfang 84 auch des rechten und damit Unfähigkeit zu gehen, seit $^1/_4$ Jahr Schwäche des rechten Armes. Obstipation, seit einigen Tagen starkes Pressen beim Uriniren, psychische Reizbarkeit.

Status praesens: Herabsetzung der Intelligenz. keine skandirende, nur schwerfällige Sprache. Zittern bei Bewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten, Paraplegie der unteren. In der linken unteren Extremität noch Streckung im Kniegelenk möglich. Das Schmerzgefühl gegen die rechte untere Extremität erheblich herabgesetzt. Patient kann sich auch mit Unterstützung der Hände nicht im Bett aufrichten, wird er emporgehoben, so klagt er über Schwäche im Kreuz, auch dann leichtes Zittern des Kopfes, Pulsfrequenz 128. Temperatur 39,4. — Mechanische Muskelerregbarkeit ziemlich stark. In den Hand- und Fingergelenken die Bewegungen etwas träge, mittelgrosse Gegenstände z. B. Tassenkopf fallen ihm sehr leicht aus der Hand. Sensibilität der oberen Extremitäten gut.

Patellarreflex und Achillessehnenreflex in gewöhnlicher Weise vorhanden, keine Atrophie der Muskulatur. — Pinselberührungen an der rechten unteren Extremität werden nur an wenigen Stellen wahrgenommen und ganz falsch localisirt. Am linken Bein die Sensibilitätsstörungen noch stärker als am rechten, für Temperaturen beiderseits an den Füssen Verwechselungen. Resultat der Sensibilitätsprüfung: Fehlen des Tast- und Druckgefühls, sowie starke Herabsetzung der Algesie an der linken unteren Extremität, kein wesentlicher Unterschied zwischen dem Temperatur- und dem sogenannten Muskelgefühl der beiden unteren Extremitäten, hält man damit zusammen, dass die Bewegungsfähigkeit an der linken unteren Extremität besser ist, dass links die Streckung im Kniegelenk erhalten ist, rechts nicht, so ist der Brown-

Séquard'sche Lähmungstypus wenigstens angedeutet vorhanden. Auf dem Abdomen ist kein Unterschied bezüglich der Intensität der Empfindung zu constatiren. Geruch und Geschmack im Wesentlichen intact.

Vom 25. November 1884 ab entwickelt sich Decubitus auf dem Kreuzbein mit Blasenbildung, ebenso an den Extremitäten.

Vom 9. December 1884 ab Fieber. Tod am 5. März 1885.

Augenbefund: Ophthalmoskopische Untersuchungen liegen vom 18. August 1883, 20. November und 19. December 1884 vor und ergeben übereinstimmend folgenden Befund. Rechtes Auge. Papille in toto etwas blasser als normal, die Abblassung deutlicher in der temporalen Hälfte, während die inneren Theile der Papille noch etwas röthlichen Reflex zeigen, aber weniger als normal. Keine wesentliche Verengerung der Gefässe, Papillengrenze scharf. Linkes Auge. Kein pathologisch-ophthalmoskopischer Befund.

Sehschärfe beiderseits relativ gut, Patient liest Schw. 0,3 mit + 5 D auf beiden Augen. Die Gesichtsfelder sind beiderseits ebenfalls im Wesentlichen frei, die Farben werden gut erkannt, links besteht eine leichte concentrische Beschränkung für Grün. Da Patient betthägerig, so konnten die Gesichtsfelder perimetrisch nicht genau aufgenommen werden, jedenfalls aber bestanden keine irgendwie hochgradige Anomalien.

Pupillen-Reaction erhalten, die linke Pupille etwas weiter als die rechte.

Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen gleichmässig etwas beschränkt in den seitlichen Endstellungen, beim Blick nach rechts und links treten deutliche nystagmusartige Zuckungen auf. Ein eigentliches Doppelsehen besteht nicht. — Subjectiv hat Patient über sein Sehen keine wesentlichen Klagen, nur giebt er an, dass ihm beim Lesen zuweilen „die Buchstaben durch einander tanzen".

Der Obductionsbefund bestätigt zunächst die Diagnose der multiplen Sklerose. Oppenheim sagt kurz darüber in seiner Arbeit („Zur Pathologie der disseminirten Sklerose", Berliner klin. Wochenschr. 1887, No. 48): „Die Präparate (gefärbte Querschnitte durch Rückenmark, verlängertes Mark etc.) zeigen in dem intracerebralen resp. intramedullären Verlauf aller Hirnnerven sklerotische Plaques. Dieselben sind mit blossem Auge oder besser bei Loupenbetrachtung in den Kernen und Wurzeln des Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Acusticus, Facialis und Abducens, sowie in der aufsteigenden Trigeminuswurzel zu sehen.

Eine Erscheinung ist noch erwähnenswerth: Die Rückenmarkssymptome hatten sich unter dem Bilde einer transversalen Myelitis dargestellt (Lähmung der Beine, Anästhesie, Störung der Blasen- und Mastdarmfunction etc.), es ist das ein ungewöhnlicher Symptomenbefund, aber die anatomische Untersuchung hat Aufklärung gegeben: es findet sich nämlich im unteren Brustmark ein Herd, der fast den ganzen Querschnitt durchsetzt (nur ein kleiner Theil an der Peripherie ist verschont), und, was besonders wichtig ist, in diesem Herde sind auch die Axencylinder zum grössten Theil untergegangen".

Die Nervi optici wurden mir wieder gütigst zur mikroskopischen Unter-

suchung überlassen. Härtung in Müller'scher Lösung, Färbung mit Carmin und Hämatoxylin.

Linker Nerv. opticus. Längsschnitte durch die Papille zeigen, was das intraoculäre Ende des Nerv. opticus anlangt, keine wesentlich pathologische Veränderung, ebenso wie ja auch der ophthalmoskopische Befund negativ war. Querdurchmesser in der Papille zwischen den Choroidalgrenzen 1,5 Mm. (wie bei normaler Papille). Unmittelbar hinter der Lamina cribrosa sieht man den Opticus in einer schmalen Zone pathologisch verändert (Rothfärbung der Nervensubstanz durch Carmin), und diese atrophische Veränderung des Opticus erstreckt sich in ganz schmaler peripherer Zone noch weiter rückwärts, während die Hauptmasse des Sehnerven hier gleich hinter dem Bulbus gesund ist.

Querschnitt des linken Nerv. opticus ca. 5 Mm. hinter dem Bulbus. Durchmesser 2,7 Mm. Die innere Sehnervenscheide im Wesentlichen normal, jedoch zeigen die Wandungen der grösseren Gefässstämme in ihr ausgesprochene Kerninfiltration der Wandungen, sowie sie an Vergleichspräparaten von normalen und einfach atrophischen Sehnerven nicht wahrgenommen wurden. Der Sehnervenquerschnitt zeigt sich in dieser Gegend schon in ganzer Ausdehnung erkrankt. Die Maschenräume sind gleichmässig röthlich gefärbt durch Carmin, sie zeigen zum Theil auf dünnen Schnitten eine röthliche Masse von feinkörniger und feinfaseriger Structur, in welcher vielfach zahlreiche, isolirte Axencylinder (dunkelroth gefärbt) zu finden sind, es macht den Eindruck, als ob ein Theil dieser isolirten Axencylinder sogar gequollen und dicker als normal ist. An anderen Stellen erkennt man wieder in der röthlichen Grundsubstanz zahlreiche verkleinerte und geschrumpfte, roth gefärbte markhaltige Nervenfasern (mit und ohne sichtbaren Axencylinder), deren kleine Querschnitte zuweilen pflastersteinförmig dicht gedrängt neben einander liegen, gewöhnlich aber durch die feinkörnige und feinfaserige zwischengelagerte Grundsubstanz getrennt sind. Namentlich in den Randpartien des Nerv. optic. findet man auch in diesem Falle, wie auch in unserem ersten (Hoeft), wieder verstreut in den roth gefärbten Maschenräumen mehr oder weniger zahlreich kleine runde, blass röthliche oder auch farblose Flecke ungefähr von der Grösse normaler Nervenfaserquerschnitte. In einem Theil dieser kleinen runden blasenartigen Gebilde lässt sich ein gefärbter Axencylinder wahrnehmen, in anderen aber wiederum nicht. Es handelt sich hier offenbar um veränderte Nervenfaserquerschnitte, die Markscheide beginnt eine leicht röthliche Färbung anzunehmen, zum Theil erscheint sie auch leicht gequollen; ich möchte annehmen, dass es sich hier um die ersten Stadien der pathologischen Veränderungen der Markscheiden handelt, denen dann später die intensivere Rothfärbung durch Carmin, die Verkleinerung, körniger Zerfall und schliesslich völliger Schwund folgt.

Die grösseren Bindegewebsbalken zeigen nur relativ geringe Veränderungen, nur stellenweise leichte Kernwucherung. Dagegen zeigen sich die Gefässe auf dem Querschnitte in den grösseren Interstitien vielfach zahlreicher, als auf Vergleichspräparaten von normalem Sehnerven aus derselben

Gegend, und ihre Wandungen oft Kernwucherung. Die feineren Bindegewebsverzweigungen innerhalb der grösseren Maschenräume zeigen nun wieder ausgesprochene Wucherung mit starker Kernvermehrung, so dass gleichsam dichtmaschige Kernnetze innerhalb der grösseren Maschenräume entstehen, wo dann innerhalb der einzelnen kleinen Zwischenräume zwischen den Kernbalken in der roth gefärbten Nervensubstanz die Kerne nicht vermehrt sind. Die Kernbalken bestehen zum Theil aus mehreren Kernreihen, neben einander gelagert, zum Theil aus Einzelreihen, wo ein Kern sich in einfacher Reihenfolge an den anderen legt (s. Fig. 11, Taf. VI.).

Oft erkennt man die faserig-bindegewebige Grundsubstanz in diesen Kernbalken, an anderen Stellen aber auch scheinen sich die Kerne gleichsam ganz frei, einer an den anderen anzulegen, ohne eine derartige bindegewebige Grundsubstanz.

In der Gegend, wo die Retinalgefässe den Opticusstamm verlassen, tritt wieder ein jäher Umschwung in der Ausbreitung des krankhaften Processes ein. In der Höhe, wo die Vene aus dem Sehnervenstamm austritt, die Arterie aber noch in der Mitte liegt, taucht die erste normale kleine Insel wieder in dem Opticusquerschnitt auf und schon ein wenig weiter rückwärts, wo auch die Arteria centralis retinae den Sehnervenstamm verlässt, ist der bei Weitem grösste Theil des Querschnittes schon normal und nur eine relativ schmale periphere Zone zeigt sich pathologisch verändert und durch Carmin roth gefärbt, analoge Veränderungen, wie sie vorhin beschrieben, für den vorderen Theil des Opticus. Der Durchmesser des Opticusquerschnittes beträgt von hier ab weiter nach hinten ca. 3 Mm., bleibt also sehr wenig hinter dem des normalen Sehnerven zurück.

Weiter zurück in der Gegend des knöchernen Canalis opticus und am Beginn des intracraniellen Endes des Sehnervenstammes greift die Erkrankung plötzlich wieder über den ganzen Querschnitt Platz, nur zwei ganz kleine Inseln sind relativ gesund. Der Sehnerv hier aufrecht oval (verticaler Durchmesser 2,8 Mm-, horizontaler 2 Mm.). In dieser Region trägt die Erkrankung des Opticus einen exquisit interstitiell neuritischen Charakter. Auch die grösseren Bindegewebssepten sind verdickt und zeigen zum Theil starke Kernwucherung. Namentlich sind diese Proliferationsvorgänge auch sehr stark in den inneren Schichten der inneren Sehnervenscheide, von der aus dann namentlich sich die stark verdickten Septen in den Opticus hinein erstrecken. Der Inhalt der Maschenräume ist durchweg roth gefärbt durch Carmin, überall aber sind verstreut noch ganz gesunde Nervenfasern nachweisbar und ebenso isolirte, gut erhaltene Axencylinder. Es ist dies ein relativ unvollständiger Grad des atrophischen Processes in der Nervensubstanz bei doch sehr grosser Ausdehnung über den ganzen Sehnervenquerschnitt, wie ich ihn bei Vergleichspräparaten von partieller und totaler einfacher Sehnervenatrophie nicht gesehen habe, eher schon bei den retrobulbär-neuritischen Processen im Opticus auf dem Gebiete der Intoxicationsamblyopie (siehe hierzu die Tafeln von „den Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das

menschliche Sehorgan". v. Graefe's Archiv für Ophthalmosk. Bd. XXXII. Abtheil. 4).

Rechter Nerv. opt. (ophthalmosk. leichte atrophische Abblassung der ganzen Papille). Längsschnitte durch die Papille (s. Fig. 2, Taf. II.) Querdurchmesser der Papille zwischen den Choroidalgrenzen 1,5 Mm. (normal auch 1,5 Mm., complete, langbestehende, einfache Atrophie 1,1 Mm.), Durchmesser 1 Mm. hinter dem Bulbus 1,7 Mm. (normal 3 Mm., einfache complete Atrophie 2 Mm.). Auf diesen Längsschnitten ist für die Papille in den temporalen Theilen ein leichter Grad von Atrophie der Nervenfasern und Verdünnung der Nervenfaserschicht der angrenzenden Netzhaut nachweisbar, aber nur im sehr geringen Grade, die einzelnen Bündel der marklosen Nervenfasern in der Papille differenziren sich nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa bei ihrem Uebergang in die Netzhaut zunächst noch sehr gut von einander, ebenso wie beim normalen Nerv. opticus. Die Zwischensubstanz zwischen den sich allmälig verbreiternden und sich auseinander legenden Nervenfaserzügen beim Uebergang in die Netzhaut zeigt hier deutliche Kernvermehrung, wie Vergleichspräparate von normalem Opticus darthun. Hinter der Lamina cribrosa hat das 2,5 Mm. lange Ende des längsgeschnittenen Nerv. opticus nur einen Querdurchmesser von 1,7 Mm., zeigt also eine sehr starke Verschmälerung, auch noch stärker als bei langbestehender, completer einfacher Atrophie. Die Grössenverhältnisse sind ungefähr in den beiden Zeichnungen (Fig. 2 und 3, Taf. II.) zur Anschauung gebracht. Die äussere Sehnervenscheide sitzt lockerer um den vorderen Theil des Nervus opticus, als beim normalen Sehnerven. Die innere Sehnervenscheide ist hier verdickt und im Zwischenscheidenraum finden sich die Residuen leichter perineuritischer Veränderungen, namentlich Kernwucherung um die Querschnitte der grösseren Gefässe. Analoge Veränderungen finden sich links und beim normalen Opticus nicht an dieser Stelle. Die längsgetroffenen und durch Carmin roth gefärbten Nervenfaserzüge hinter der Lamina cribrosa sind sehr stark verschmälert, jedoch continuirlich erkennbar, dieselben zeigen keine Kernvermehrung. Die Kernvermehrung und zwar in erheblichem Masse findet sich ausschliesslich in dem zwischen den Nervenfaserzügen befindlichen interstitiellen Bindegewebe, also hauptsächlich in Längsreihen. Auch die feineren queren Bindegewebsbrücken zwischen den Längssepten zeigen diese Kernwucherung. Ganz verschieden hiervon ist das Bild bei einfacher Atrophie, wo die dichtgedrängten Kerne in der atrophischen Nervensubstanz liegen und die Bindegewebssepten frei sind von Kernwucherung [s. Fig. 3]). In dem retrobulbären Theil des Opticus bleibt dieses Verhalten zunächst ziemlich gleichmässig dasselbe, nur auf der Innenseite des Längsschnittes wird an einer Stelle die Kernwucherung so wirr und dicht, die Atrophie der Nervenmasse so stark, dass hier die längsstreifige reguläre Structur des Opticus nicht mehr erkennbar ist, und der Process sich somit an dieser Stelle als richtige neuritische Opticusatrophie documentirt mit Zerstörung der eigentlichen Opticusstructur.

Ein Querschnitt des Opticus an der Stelle, wo die Centralgefässe aus dem Sehnervenstamm austreten, zeigt diese Verhältnisse in ganz analoger Weise

(s. Fig. 4, Taf. III.). Durchmesser 2,3 Mm. in einer, 2,6 Mm. in der anderen Richtung (normal 3,5 Mm., einfache complete Atrophie 2,8 Mm.), die Schrumpfung also bei der multiplen Sklerose am stärksten. Die Nervensubstanz aller Maschenräume ist durch Carmin intensiv roth gefärbt, sie zeigt fast überall jene Beschaffenheit, wie sie vorhin für den linken Nerv. opticus (vorderer Theil) beschrieben worden. Alle Bindegewebsinterstitien des Querschnittes auch die grösseren zeigen hier eine ausgesprochene Kernwucherung, namentlich findet sich dieses wieder im Bereich der feinen Bindegewebsverzweigungen innerhalb der grösseren Maschenräume, so dass über den ganzen Querschnitt ein sehr engmaschiges mächtiges Kernnetz entsteht. An einer circumscripten Stelle sind auch die grösseren Bindegewebssepten stark verdickt, die Verkleinerung der Maschenräume hochgradiger, als auf dem übrigen Querschnitt, wo sie ja auch schon sehr bedeutend und die Nervensubstanz stärker atrophisch (feinkörnige rothe Detritusmasse, in der aber doch noch isolirte Axencylinder erhalten sind). In diesem Bezirk auch eine Gefässvermehrung nachweisbar innerhalb der verdickten Bindegewebsinterstitien, so dass die ganze Partie sich deutlich von dem übrigen Querschnitt differenzirt und mehr einer Narbenbildung gleicht, ähnlich, wie ich es fand auf dem Gebiete der chronischen retrobulbären Neuritis, in Folge von Alkoholmissbrauch (vergleiche hierzu Fig. 2, 3, 6 und 7. v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie Bd. XXXII. Abth. IV.). Auch die innere Sehnervenscheide zeigt hier stellenweise leichte pathologische Veränderungen vor Allem Kernwucherung in der Umgebung der grösseren Gefässstämme, dasselbe ist auch zu sehen an manchen Querschnitten grösserer Gefässe im Nerven selbst und in der Umgebung der Centralgefässe.

Querschnitte aus dem hinteren orbitalen Drittel des rechten Nerv. opticus zeigen noch gleichmässig über den ganzen Querschnitt die vorhin geschilderten atrophischen Veränderungen mit der Kernwucherung in den Septen, namentlich in den feinen u. s. w. Ein sich differenzirender Herd von noch hochgradigerer Intensität des Processes, wie soeben beschrieben, hier nicht sichtbar. Die Schrumpfung stark, Durchmesser 2,1 Mm. (normal 3,1 Mm., einfache complete Atrophie 2,7 Mm.). Es gelingt gerade an Schnitten aus dieser Gegend sehr gut, das Erhaltenbleiben der isolirten Axencylinder nachzuweisen, ja oft in so grosser Menge, dass man annehmen muss, sie sind so ziemlich alle noch vorhanden. Auch macht es wiederum den Eindruck, als seien diese isolirten Axencylinder theilweise gequollen und dicker als in der Norm.

Querschnitte aus dem hintersten orbitalen Theil des Nerv. opticus zeigen dann wieder einen schnellen Umschwung der anatomischen Verhältnisse, indem sich hier nur noch eine Randzone erkrankt zeigt, das Uebrige aber gesund ist. Auf der Grenze zwischen Gesundem und Krankem lässt sich häufig sehr deutlich constatiren, wie der pathologische Process meistens von den Rändern her in die Maschenräume eindringt, und wie hierbei eine ausgesprochene Wucherung der feineren interstitiellen Bindegewebsele-

mente innerhalb der grösseren Maschenräume stattfindet, zum Theil in Form von spinnenartigen Gebilden.

Fall IV.

(Nervenklinik der Charité. Dr. Oppenheim.)

Moedinger, 38jähriger Mann, leidet seit dem Jahre 1873 an Schwäche im rechten Bein, die überaus langsam zunahm und bei seiner Aufnahme in die Nervenklinik im Jahre 1881 war ausser der spastischen Parese des rechten Beines und einer leichten Steifigkeit des linken, nichts Pathologisches zu constatiren.

Diese Symptome bildeten Jahre lang den ganzen Inhalt seiner Krankheit, — ja man hätte dieselbe bis zum Tode als spastische Spinalparalyse bezeichnen können, wenn nicht ein besonderer Werth auf eine recht häufige Wiederholung der Sensibilitätsprüfung gelegt worden wäre. Und so wurde denn im Anfang des Jahres 1883 eine leichte Anästhesie an den unteren Extremitäten constatirt und im Sommer, als der Patient über Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen klagte, konnten auch Sensibilitätsanomalien an den Händen nachgewiesen werden. Aber diese Symptome hatten keinen Bestand, glichen sich langsam aus, so dass wieder das ausgeprägte reine Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse vorlag.

Im Jahre 1885, also 12 Jahre nach Beginn der Krankheit entwickelte sich rapide eine Lungen- und Darmtuberculose, welcher der Patient erlag. Es fand sich, wie vorausgesetzt war, eine recht ausgeprägte disseminirte Sklerose, die sich nach dem makroskopischen Sectionsergebniss auf's Rückenmark beschränkte, während eine genaue mikroskopische Untersuchung auch Herde in der Brücke, im verlängerten Marke und in den Optici, Chiasma und Tractus nachwies.

Augenbefund intra vitam: Sowohl im Juli 1883, als im September 1884 hatte ich Gelegenheit den Patienten zu ophthalmoskopiren. Beide Male fanden sich keine pathologischen Augenspiegelveränderungen. Pupillenreaction normal, die Augenbewegungen waren im Wesentlichen frei, nur fielen in den seitlichen Endstellungen einzelne nystagmusartige Zuckungen auf. Ueber irgendwie wesentliche Sehstörungen klagte Patient nicht, genaue Bestimmungen der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes wurden nicht vorgenommen.

Die mikroskopische Untersuchung der Sehnerven, des Chiasma und der Tractus wurde mir gütigst wieder überlassen und ergab überraschender Weise, obschon ophthalmoskopische Veränderungen fehlten, sehr ausgedehnte Veränderungen in allen diesen Theilen.

Härtung in Müller'scher Lösung, Färbung mit Carmin, Hämatoxylin und nach Weigert.

Rechter Nerv. opticus. Längsschnitte durch die Papille. Querdurchmesser des Nerv. optic. der Papille zwischen den Choroidalgrenzen 1,5 Mm., in der Lamina cribrosa 2,1 Mm. und 2 Mm. hinter dem Bulbus 3,4 Mm., also im Wesentlichen normale Masse.

Das intraoculare Opticusende bietet auch sonst kein abnormes Verhalten. Der Sehnerv zeigt dicht hinter dem Bulbus auf dem Längsschnitt ganz leichte und begrenzte pathologische Veränderungen. Auf der inneren Seite findet sich ein ganz kleines afficirtes Terrain dicht hinter der Lamina cribrosa, welches von dort nur ca. 1,5 Mm. zurückreicht. Die Nervensubstanz ist hier nur leicht röthlich gefärbt und die Faserzüge sind etwas verschmälert. Ebenso erstreckt sich auf der temporalen Seite des Sehnerven eine ganz schmale periphere Zone leicht atrophischer Veränderungen eine kurze Strecke nach hinten, die Faserzüge auch hier deutlich, etwas verschmälert, durch Carmin leicht röthlich gefärbt, ebenso deutliche Kernvermehrung in den kleineren und grösseren Interstitien. Der bei weitem grösste Theil des Opticus im vorderen Theil jedenfalls ganz normal, aber immerhin zeigt sich hier, wie auch geringfügige, atrophische Veränderungen dicht hinter der Lamina cribrosa vorhanden sein können bei der multiplen Sklerose, ohne dass sich ophthalmoskopisch irgend etwas Abnormes zeigt.

Erst ca. 5 Mm. hinter dem Bulbus beginnen etwas stärkere pathologische Veränderungen im rechten Opticusstamm, zunächst im inneren Theil in Form einer kleinen circumscripten Insel, im äusseren als schmale periphere halbmondförmige Randzone. Beide Territorien zeigen in analoger Weise, wie bei früheren Fällen beschrieben. sehr starke Verkleinerung der Maschenräume mit atrophischer Rothfärbung des Inhaltes durch Carmin. Wiederum ausgesprochene Kernwucherung im Bereich der feineren Bindegewebsverzweigungen innerhalb der grösseren Maschenräume, so dass wieder deutlich netz-, stern- und baumförmige Anordnung der gewucherten Kerne zu constatiren ist; es tritt gerade hier so recht die Bedeutung hinreichend dünner Schnitte zu Tage, um eine solche eigenthümliche Kernanordnung in den grösseren Maschenräumen richtig zu beurtheilen, auf dickeren Schnitten scheint auch hier oft die Kernlagerung eine regellose und mehr gleichmässig gehäufte zu sein.

In der Gegend, wo die Centralgefässe den Opticusstamm hinter dem Bulbus verlassen und schon ganz excentrisch gelagert sind, sind die Veränderungen schon etwas ausgedehnter und erstrecken sich schmetterlingsflügelartig nach beiden Seiten von der Adventitialscheide ausgehend, es macht den Eindruck, als ob hier die Gefässscheide der Ausgangspunkt der Veränderungen gewesen sei.

Ein Querschnitt aus der mittleren orbitalen Gegend des rechten Sehnerven zeigt nun schon einen erheblichen Theil des ganzen Opticus erkrankt (s. Fig. 6, Taf. IV.). Auch die innere Scheide des Sehnerven zeigt hier stellenweise leicht zellige Infiltration. In dem erkrankten Herd sonst die Veränderungen analog, wie in früheren Fällen. Die Nervensubstanz in den Maschenräumen intensiv roth durch Carmin gefärbt, zum Theil feinkörnige und feinfaserige Structur, namentlich im Centrum des Herdes, wo die Degeneration am stärksten ist, jedoch auch hier überall isolirte Axencylinder nachweisbar. In den mehr peripheren Partieen des Herdes zeigt sich der Inhalt der Maschenräume, theilweise noch zusammengesetzt aus mehr regelmässig

neben einander gelagerten, stark verkleinerten und roth gefärbten markhaltigen Nervenfasern mit und ohne sichtbaren Axencylinder; vielfach liegt zwischen ihnen noch eine feinkörnige Kittsubstanz, offenbar hervorgegangen aus dem Zerfall von markhaltigen Nervenfasern mit noch erhaltenen isolirten Axencylindern; an anderen Stellen zeigen sich die atrophischen, verkleinerten markhaltigen Fasern dicht neben einander liegend (wie Pflastersteine), das Bild dann dem der einfachen Atrophie analog.

Die Kernwucherung, welche in dem erkrankten Herd sehr ausgesprochen vorhanden, hält sich wieder im Ganzen und Grossen an die Bahnen des interstitiellen Bindegewebes und zwar hier sowohl der kleineren, als auch der grösseren Septen. Innerhalb der grösseren Maschenräume haben die Kerne vielfach wieder jene maschen-, stern- und baumförmige Anordnung, entsprechend den Bahnen der feineren Bindegewebsverzweigungen. Ein solches Verhalten der Kerne mit starker Vermehrung derselben, ist vielfach hier auch noch in der Umgebung des Herdes innerhalb sonst gesunder Maschenräume, wo die Nervensubstanz noch keine Atrophie zeigt, nachweisbar. Es scheint mir hierin ein Hinweis zu liegen, dass wir diese Kernvermehrung und Wucherung im Bereich namentlich der feineren Bindegewebselemente oft als primäre und frühzeitig auftretende Veränderung anzusehen haben bei der multiplen Sklerose im Opticus. Im Centrum des Erkrankungsherdes, da wo die Atrophie der Nervensubstanz am stärksten ist, finden sich in den Maschenräumen die Kerne mehr regellos zusammengedrängt, ähnlich wie bei einfacher Atrophie.

Im hinteren orbitalen Theil zeigt sich der Sehnerv auf dem Querschnitt eine Strecke lang gesund, erst kurz vor dem Canalis opticus beginnt wieder eine inselförmige Erkrankung, von der früher beschriebenen Beschaffenheit, sich von einfacher Atrophie deutlich unterscheidend.

Der vordere Theil des intracraniellen Stammes des rechten Sehnerven zeigt sich wieder von normaler Beschaffenheit, erst weiter nach hinten beginnen abermals pathologische Veränderungen. Ein Querschnitt durch den Stamm ca. 3 Mm. vom Chiasma entfernt, zeigt einen circumscripten, gegen das Gesunde scharf abgegrenzten Herd (s. Fig. 10, Taf. VI.). Entsprechend der Nähe des Chiasma sind hier die grösseren und feineren Bindegewebssepten schon viel sparsamer geworden, so dass der feinmaschige Bau des bindegewebigen Opticusgerüstes, wie im peripheren Stamm, hier nicht mehr vorhanden ist. Offenbar bedingt diese Verschiedenheit im Bau des Opticus an dieser Stelle auch ein etwas verschiedenes Aussehen des Krankheitsherdes. Am auffallendsten ist zunächst im Bereich des Krankheitsherdes eine abnorm reichliche Vascularisation und Gefässneubildung (s. Fig. 10, Taf. VI.). Die Scheiden der grösseren Gefässe, namentlich an der Grenze des Herdes, zeigen vielfach reichliche zellige Infiltration (s. Fig. 12, Taf. VI.), die kleineren Aeste weniger. Fast alle Gefässstämme, auch die kleinen, zum Theil auch die Capillaren, sind angefüllt mit rothen Blutkörperchen, so dass dadurch ein verzweigtes zusammenhängendes Gefässnetz im Bereich des Herdes, namentlich gut auch an ungefärbten Schnitten, erkennbar wird. Die feinsten Ge-

fässe, deren Lumen so klein, dass ein oder zwei Blutkörperchen das ganze Lumen ausfüllen, zeigen zum Theil verdickte und homogene Wandungen.

Der atrophische Herd setzt sich ausserordentlich scharf gegen das Gesunde ab, die Nervensubstanz innerhalb des Herdes durch Carmin intensiv roth gefärbt. Man erkennt in dieser atrophischen Nervenmasse stellenweise noch einen feinen regelmässigen, pflastersteinförmigen Bau, der sich zusammensetzt aus dicht aneinander gelagerten atrophischen, stark verkleinerten und roth gefärbten, markhaltigen Nervenfasern und zwischen denen meistens dünne Schichten körniger, rother Detritusmasse als Kittsubstanz liegt. Das Bild ist dann, was die atrophische Nervensubstanz anlangt, ganz ähnlich dem Bilde bei einfacher Atrophie, wie zahlreiche Vergleichspräparate lehren. An anderen Stellen aber ist ein solcher feiner Pflasterbau in der atrophischen Nervensubstanz nicht zu erkennen, sondern die Zusammensetzung eine mehr gleichmässig feinkörnige, mit zahlreichen isolirten, erhaltenen Axencylindern. Besonders gut kann man sich an einigen Stellen in dieser Gegend von dem Erhaltenbleiben der Axencylinder überzeugen, wo Nervensubstanz auf dem Längsschnitt getroffen ist; man erkennt hier, dass die Axencylinder fast allesammt in der erkrankten Partie erhalten geblieben sind, sie sind von verschiedener Dicke, einige ganz fein, andere stärker und andere wieder auch leicht varicös. Auch auf diesen Querschnitten sind wieder die kleinen rundlichen, hellen Flecke in zerstreuter Weise zu constatiren, welche meistens ein ganz gleichmässiges homogenes Aussehen haben, zum Theil aber doch einen Axencylinder erkennen lassen und sich dadurch als veränderte markhaltige Nervenfasern documentiren.

Das Chiasma zeigt sich in ausgedehntester Weise pathologisch verändert, was namentlich bei Anwendung der Weigertfärbung sehr deutlich hervortritt, wo auf den Querschnitten nur die kleineren seitlichen Partien noch schwarz gefärbt sind, die ganzen übrigen Partien aber die hellgelbliche pathologische Färbung zeigen. Das Chiasma ist in seiner Grösse sehr erheblich reducirt. Im vorderen Theil beträgt in der linken Hälfte der Dickendurchmesser 2,5 Mm, in der rechten 3,6 Mm., die entsprechenden Masse sind bei vollkommener einfacher Atrophie 3,2 Mm. und beim normalen Chiasma 4 Mm. — Was nun die anatomischen Details anlangt im Chiasma, so ist zunächst zweifellos im erkrankten Theil die Zahl der kleinen Gefässe vermehrt, wie Vergleichspräparate sowohl von einfacher Atrophie als vom normalen Chiasma zeigen. In den erkrankten Partien lassen sich auch hier vielfach isolirte Axencylinder nachweisen. Die erkrankten Theile des Chiasma setzen sich meistens mit scharfer Grenzlinie und plötzlich gegen das Gesunde ab. — Auch der rechte Tractus opticus zeigt noch deutliche pathologische Veränderungen unter dem Bilde eines sich scharf abgrenzenden sklerotischen Herdes.

Linker Nerv. optic. Papille und Sehnerv bis in den hinteren Theil der Orbita hinein gesund, von da ab weiter nach hinten wieder ausgedehntere sklerotische Veränderungen in Herdform, welche sich mit scharfer Grenze gegen das Gesunde absetzen. Oft geht diese Grenzlinie mitten durch einen Maschenraum, so dass der eine Theil gesund ist, der andere ausgesprochen

krankhaft verändert. Dieses scharflinige Abschneiden des pathologischen Processes und der Verlauf der Grenzlinie mitten durch einen Maschenraum konnte überhaupt auf dem Gebiete der multiplen Sklerose relativ oft beobachtet werden. Im Uebrigen verhalten sich die pathologischen Veränderungen ihrer genaueren Zusammensetzung nach analog, wie im rechten Sehnerven.

Das intracranielle Ende des linken Sehnerven bis zum Chiasma ist relativ normal.

Fall V.

(Nervenstation der Charité. Dr. Oppenheim.)

Adam, 26jähriger Mann, hatte in seinem 16. Lebensjahre, als er den Kopf zufällig einmal nach hinten neigte, plözlich einen heftigen Schwindel verspürt, der ihn zu Boden stürzte. Darauf 6 Jahre lang vollständiges Wohlbefinden und von der Zeit ab, allmälig zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten und im rechten Arm mit Steifigkeit. Keine hereditäre Anlage, keine frühere spec. Infection. Bei seiner Aufnahme im Juli 1884 in die Charité war das sofort in die Erscheinung tretende Symptom die spastische Parese der unteren Extremitäten und des rechten Armes. Eine detaillirte Untersuchung wies dann auch noch Sensibilitätsstörungen, insbesondere im rechten Quintusgebiet auf. Ferner an den Fingerspitzen der rechten Hand Sensibilität leicht abgestumpft, ebenso am rechten Fuss Pinselberührungen nicht erkannt. Linke untere Extremität: Bei forcirten Bewegungen Spasmen in den Adductoren und Extensoren des Oberschenkels. Rechte untere Extremität: Spasmen noch viel stärker als links, grobe Kraft und Geläufigkeit der Bewegungen noch mehr herabgesetzt als links. Gang spastisch, hauptsächlich im rechten Bein, besonders mit Hebung des Beckens nach rechts. Beiderseits Fussclonus, rechts stärker als links, mechanische Muskelerregbarkeit in den unteren Extremitäten gesteigert. Kniephänomen sehr stark beiderseits, ebenso das Achillessehnenphänomen, Cremasterreflex vorhanden, desgleichen Sehnenreflex. „Beim Schreiben giebt es unwillkürlich einen Ruck, wohin ich gar nicht will", giebt Patient an. Sprache im Wesentlichen gut, etwas langsam, kein Skandiren. Kein deutliches Zittern bei Bewegungen, nur bei feinen Bewegungen, z. B. wenn Patient eine Nadel aus der Hand eines anderen nimmt, tritt kurz vor dem Ziel Zittern auf.

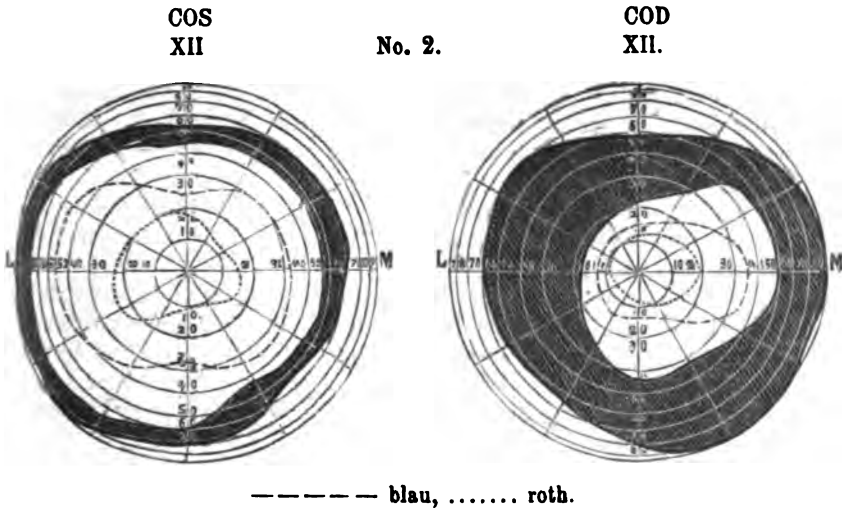
Am 15. Mai 1885. Tod durch Suicidium (Erhängen).

Augenbefund intra vitam am 5. Juli 1884. Ophthalmoskopisch. Rechts ausgesprochene atrophische Abblassung der äusseren Papillenhälfte, Papille sonst scharf begrenzt, Gefässe normal.

Links: Analoger Befund, aber weniger vortretend, die temporalen Papillentheile erscheinen nur etwas blasser als normal. R. A. S. = $^1/_2$. L. A. S. = 1. S. nebenstehende Gesichtsfelder. (No. 2.)

Also links ist das Gesichtsfeld für Weiss und Blau peripher nur mässig eingeschränkt, Grün wird gar nicht erkannt und Roth in geringem Umkreis. Rechts besteht eine erhebliche concentrische Einengung für Weiss und Blau,

COS XII — No. 2. — COD XII.



—————— blau, ... roth.

Grün wird auch hier nicht erkannt, Roth nur central. Patient klagt subjectiv zur Zeit der Untersuchung nicht über eine wesentliche Sehstörung, giebt jedoch sonst anamnestisch an, dass er im Winter 1881 plötzlich eine Sehstörung auf beiden Augen bekommen habe, „es war ihm Alles nebelig und flimmerig vor den Augen". Diese Sehstörung dauerte 4 Monate damals an, dann besserte sich dieselbe wieder allmälig, „ganz so gut wie in gesunden Tagen ist es jedoch nicht wieder geworden". Was den Farbensinn des Patienten anlangt, so scheint derselbe vielleicht von Geburt an roth grünblind gewesen zu sein, er giebt selbst an, dass er die grüne Farbe immer schlecht unterscheiden können, so lange er sich entsinnen könne, er habe wohl junges Getreide und Gras als grün erkennen, aber z. B. ein grünes Kleid nicht sicher unterscheiden können. Auf der anderen Seite aber ist Patient doch auch wieder geneigt, sein schlechtes Unterscheidungsvermögen für Roth und Grün auf die Sehstörung von 1881 zurückzudatiren, wenigstens sei es schlechter geworden seit jener Zeit. Es konnte dieser Punkt aus den etwas mangelhaften anamnestischen Angaben des Patienten nicht ganz klar gestellt werden.

Obductions - Protokoll: Am Halse die Schnürfurche vom Erhängen her sichtbar. Die Dura mater zart, unverändert, die Pia an der Convexität stark getrübt und dick; an der Basis ist sie viel zarter, wenngleich nicht ganz durchscheinend. An mehreren Stellen der Hirnoberfläche erscheinen abgegrenzte rothe Flecke, welche durch die Pia mater durchschimmern. Die Pia lässt sich hier, wie überall, wenn auch schwer, doch ohne Substanzverlust abziehen. — Bei Eröffnung des Gehirns zeigt sich im linken Seitenventrikel das Ependym im grossen Umfange stark verdickt. Von diesen verdickten Abschnitten sieht man vielfach runde oder länglich ovale, glasig graue derbe Herde in die weisse Marksubstanz der Hemisphäre übergehen. Ein-

zelne derselben haben auf dem Schnitt geradezu ein strahliges narbiges Aussehen. Die Oberfläche des Thalamus opticus ist von fleckig grauem, durchscheinendem Aussehen und wechselnder Consistenz, da überall die grauen Stellen auch derb sind. Im linken Corpus striatum ein 4 Mm. breiter und 2 Mm. hoher, der inneren Capsel paralleler, derber grauer Herd. Im untersten Theil des Thalamus opticus steckt ein fast bohnengrosser, röthlich grauer Herd, sowie einzelne kleinere.

Im Pons rechts an der Pyramidenbahn ein Herd, dicht daneben im Centrum ein zweiter kleinerer. Die grossen Gefässe der Basis intact, die Nervi optici peripher grau degenerirt.

Im Rückenmark ist Pia und Dura mater wohl erhalten. An der Halsanschwellung auf der linken Seite fast die ganze Hälfte von graurother durchscheinender Beschaffenheit, ebenso die Hinterstränge und ein Theil der Seitenstränge rechts. Weiter abwärts wird die sklerotische Veränderung schwächer, um schon im oberen Brusttheil zu verschwinden. Die tieferen Abschnitte makroskopisch normal.

Anatomische Diagnose: Tod durch Erhängen: Sclerosis multiplex, Arachnitis und Encephalitis chronica. Multiple Herde in cerebro, Corpore lenticulari, Thalamis opticis, Ponte et Medulla spinali. Degeneratio grisea nervorum opticorum. Ependymitis chronica. — Hyperaemia pulmonum, Hyperplasia recens follicul. lienis, Hyperaemia hepatis et renum. Incrustatio calcar. tubul. rect., Nephritis catarrhalis.

Dr. Oppenheim bemerkt in Betreff seiner mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und des Rückenmarkes von diesem Falle, „dass dieselbe eine Sclerosis multiplex von so gewaltiger Intensität und Ausbreitung ergab, wie sie nach den klinischen Erscheinungen nicht entfernt erwartet werden konnten. Die sklerotischen Herde waren ausgestreut über die Hirnrinde, das Hemisphärenmark, die centralen Ganglien, Brücke, verlängertes Mark, Rückenmark (namentlich Cervicaltheil). Querschnitte durch das Rückenmark zeigen, dass hier und da nur noch ein ganz circumscripter Theil des Markes verschont ist. Besonders auffällig ist die enorme Ausdehnung der Herde in der Medulla oblongata, während bulbäre Symptome überhaupt nicht vorgelegen hatten, wenn man von der Anästhesie im Quintusgebiete und der subjectiven Angabe des Kranken absieht, dass seine Sprache sich etwas verlangsamt habe.

Die mikroskopische Untersuchung der Nerv. optici, des Chiasma und der Tractus wurde mir wieder gütigst überlassen. Anwendung der Carmin-, Haematoxylin-, der Freud'schen Gold- und der Weigert'schen Färbung.

Längsschnitte durch die linke Papille und den vorderen Theil des Nervus opticus (ophthalmoskopisch leichte Abblassung der temporalen Papillentheile). Querdurchmesser der Papille zwischen den Choroidalräumen 1,5 Mm., in der Lamina cribrosa 2,1 Mm., 2 Mm. hinter dem Bulbus 2.8 Mm. Am intraocularen Sehnervenende bemerkt man zunächst nichts wesentlich Pathologisches auf dem Längsschnitt, ebenso verhält sich auch die angrenzende Retina, namentlich die Ganglienzellenschicht normal. Erst unmittelbar hinter der Lamina cribrosa im Opticusstamm wird eine leichte, aber

deutliche Atrophie der peripheren Faserlagen des Nervus opticus sichtbar. die Nervenfaserzüge sind leicht röthlich mit Carmin tingirt und etwas verschmälert, jegliche Proliferationsvorgänge in den Kernen des interstitiellen Bindegewebes fehlen, so dass hier thatsächlich das Bild der einfachen, wenn auch unvollkommenen Atrophie besteht. Ein ganz geringer und kaum in die Augen springender Grad von Atrophie besteht ausser in den temporalen Papillentheilen auch noch in den angrenzenden Faserlagen, Veränderungen, die den relativ unbedeutenden ophthalmoskopischen Befund wohl zu erklären im Stande sind. Weiter rückwärts im Sehnerven in der Gegend der Austrittsstelle der Centralgefässe, hat der atrophische Process schon erheblich weiter um sich gegriffen und nimmt bereits den grössten Theil des Querschnittes ein. Nur in einem kleinen Bezirk scheint eine unbedeutende Kernwucherung im Bereich der feineren bindegewebigen Verästelungen vorhanden zu sein, sonst besteht hier im linken Opticusstamm bis zum Chiasma das Bild der einfachen, aber unvollkommenen und auf einen Theil des Querschnittes beschränkten Atrophie. Axencylinder sind in den atrophischen Partien theils isolirt, meistens aber in den verdünnten atrophischen markhaltigen Sehnervenfasern, deren Markscheiden durth Carmin röthlich gefärbt sind, nachweisbar. Die leicht atrophischen Fasern liegen vielfach dicht gedrängt, pflastersteinartig neben einander, ohne wesentlich vermehrte interfibrilläre Kittsubstanz. Die Ausdehnung dieses atrophischen Processes ist eine sehr verschiedene in den einzelnen Abschnitten des linken Sehnervenstammes und nimmt in der Nähe des Chiasma im intracraniellen Sehnervenstamm wieder erheblich ab. Auffällig ist jedoch auch hier in der Scheide des linken intracraniellen Opticusstammes vielfach eine zellige Infiltration der Umgebung der grösseren Gefässstämme (siehe Fig. 12, Taf. VI.).

Rechter Nerv. opticus. Zunächst Papille: Querschnittdurchmesser zwischen den Choroidalsäumen 1.5 Mm., in der Lamina cribrosa 2,8 Mm., und ca. 2 Mm., hinter dem Bulbus 3 Mm. Das intraoculare Ende des Opticus sonst von normalem Aussehen, wesentliche Veränderungen so nicht nachweisbar, und trotzdem besteht hier ophthalmoskopisch eine ausgesprochene Abblassung der temporalen Papillentheile. Unmittelbar hinter der Lamina cribrosa aber beginnen hier ausgesprochene pathologische Veränderungen zunächst nur in den peripheren Theilen des Sehnerven, aber schon ca. 6 Mm. hinter dem Bulbus ist der ganze Sehnervenquerschnitt ergriffen. Der Durchmesser des Sehnerven beträgt an dieser Stelle nur 2 Mm., also eine relativ sehr starke Verschmälerung, eigentlich stärker, als sie selbst bei completer, einfacher, langbestehender Atrophie beobachtet wurde. Dieses stark geschrumpfte Stück des Nerv. opticus stellt eine förmliche Einschnürung dar, schon etwas weiter nach hinten ist ein Theil des Querschnittes wieder gesund. In der Gegend des Austrittes der Retinalgefässe aus dem Opticusstamm zeigen die atrophischen Veränderungen noch immer den Charakter der einfachen Atrophie, keine Wucherungsprocesse im interstitiellen Gewebe, gleichmässige, pflasterförmige Lage der verkleinerten atrophischen Nervenfasern dicht neben einander. Vielfach sind Axencylinder in den atrophischen Fasern und auch

isolirt nachweisbar. In dieser Weise bleibt der Process bis in die Gegend des Canalis opticus unter dem Bilde der partiellen einfachen Atrophie.

In der Gegend des Canalis opticus im hintersten Theil der Orbita kommen zu diesen einfach atrophischen Veränderungen solche exquisit interstitieller und perineuritischer Natur (s. Fig. 9, Taf. V.). Ausgesprochene Verdickung der inneren Opticusscheide mit mächtiger Kernwucherung, sodann zeigen namentlich die peripheren Interstitien des Nerv. optic., welche mit der inneren Scheide direct in Zusammenhang stehen, eine ausgesprochene Verdickung und vor Allem wieder eine mächtige Kernwucherung, so dass gerade in den peripheren Theilen des Opticus hier dicke Kernnetze zu Stande kommen, während die Nervenmasse in den Maschenräumen hier noch relativ normal ist. Die eigentlich atrophischen Veränderungen der Nervensubstanz finden sich in den ganzen centralen Partien des Opticus, die übrigens auch, wenn auch nicht so exquisit, wie die peripheren, deutliche Kernwucherung in den Bindegewebsinterstitien zeigen. Sehr auffallend ist sodann noch gerade in dieser Gegend eine mächtige Kernwucherung in der unmittelbaren Umgebung, namentlich grösserer Gefässstämme (s. Fig. 9, Taf. V.). Man trifft zuweilen auch auf den Querschnitten grosse zusammenhängende und abgegrenzte Kernhaufen, in denen nichts von einem Gefässstamm zu sehen, es zeigen dann aber Schnittserien, dass Kernanhäufungen doch ursprünglich von der unmittelbaren Umgebung grösserer Gefässstämme ausgehen.

Das Chiasma von Adam zeigt ebenfalls in grösserer Ausdehnung, namentlich in den beiden seitlichen Hälften sehr exquisite pathologische Veränderungen. Dieselben tragen meistens den Charakter der einfachen, aber unvollständigen Atrophie. Vielfach lassen sich in den erkrankten Territorien noch gesunde markhaltige Nervenfasern und recht viele, isolirte erhaltene Axencylinder nachweisen. Nur an einer Stelle in der linken Hälfte des Chiasma ist die Atrophie hochgradiger. Die Weigertfärbung liefert hier wieder die marcantesten Bilder, die Schnitte bekommen dabei ein eigenthümlich buntes und unregelmässig fleckiges Aussehen.

Beide Trastus optici sind bei Adam ebenfalls in ihren ganzen centralen Partien ausgesprochen pathologisch verändert und zeigen bei Carminfärbung sich roth tingirt, bei der Weigertfärbung bleiben sie heller. In diesen atrophischen Partien ist wiederum vielfach nachzuweisen, dass die Axencylinder zahlreich erhalten geblieben, z. Th. isolirt, z. Th. noch von schmalen blassroth gefärbten Markscheiden umgeben. Auffallend ist ferner in den erkrankten Partien eine relativ grosse Anzahl von Spinnenzellen der bindegewebigen Stützsubstanz. Dieselben liegen ziemlich dicht in den kranken Partien, so dass man selbst bei starker Vergrösserung gelegentlich 6—8 in einem Gesichtsfeld hat, in den normalen Partien des Tractus liegen sie nicht so dicht. Vielleicht aber bedeutet dieses Dichterliegen der Spinnenzellen in den erkrankten Partien nicht eine absolute Vermehrung, sondern erklärt sich aus der relativ starken Schrumpfung der atrophischen Partien, wodurch die Elemente der bindegewebigen Stützsubstanz einander relativ näher gerückt werden. Die Spinnenzellen in dem erkrankten Terrain erscheinen ferner recht gross, mit sehr aus-

geprägten, weit verzweigten und gut zu verfolgenden Fortsätzen und enthalten ein glänzendes kernartiges Körperchen. Es hat mir scheinen wollen, als ob die Spinnenzellen in den normalen Partien des Tractus nicht so gross und so ausgesprochen verästelt sich präsentiren und ferner ist mir bei Vergleichspräparaten von einfacher Atrophie aufgefallen, dass hier diese bindegewebigen Spinnenzellen viel kleiner, mit wenig ausgeprägten Fortsätzen, gleichsam selbst atrophirt vorhanden waren.

Wenn wir auf Grundlage dieser fünf Sectionen die anatomischen Untersuchungsresultate zusammenhängend betrachten und mit einander vergleichen, so ergeben sich eine Reihe besonderer Merkmale des anatomischen Processes in den Sehnerven bei der multiplen Herdsklerose. Vor Allem aber zeigt sich auch, dass diese beschriebenen Sehnervenveränderungen sich durchweg unterscheiden von der einfachen grauen Sehnervenatrophie, wie sie bei Tabes und Paralyse vorkommt, und von der einfachen auf- und absteigenden Atrophie der Sehnerven näch Leitungsbrechung, wenngleich zugegeben werden muss, dass bei der multiplen Sklerose in einzelnen Theilen der Sehnerven die Erkrankung ganz den Charakter der einfachen Atrophie an sich tragen kann und anatomisch von derselben nicht zu unterscheiden ist. Auch von den eigentlich interstitiell-neuritischen Processen im Sehnerven unterscheiden sich die Veränderungen bei der multiplen Sklerose in mancher Hinsicht, ich werde im Verlauf der weiteren Auseinandersetzungen Gelegenheit haben, in dieser Beziehung auf meine frühere Arbeit und die betreffenden Abbildungen zu verweisen („Untersuchungen über den chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmosk. Bd. XXXII. 4. und Bd. XXXIII. Abth. 1). Eine kurze vergleichende Betrachtung aber zwischen der einfachen grauen tabischen Sehnervenatrophie und den Veränderungen im Sehnerven bei der multiplen Herdsklerose möge hier Platz finden. Ich habe zu dem Zwecke vier Abbildungen von partieller und completer tabischer Sehnervenatrophie den übrigen Figuren beigegeben und vergleichend gegenüber gestellt (s. Figuren 3, 5, 7, 13), zunächst einen Längsschnitt durch die Papille eines ganz atrophischen Sehnerven bei Tabes-Paralyse. Der betreffende Patient war schon ca. 8 Jahre vor seinem Tode unter dem Bilde der einfachen progressiven Sehnervenatrophie völlig erblindet. Er zeigte im Uebrigen reflectorische Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen und einer Reihe anderer tabischer Symptome, zuletzt gesellte sich hierzu eine paralytische Geistesstörung, der Patient erlag.

Wir verdanken die eingehendsten und auch heute noch völlig zu-

treffenden und grundlegenden Untersuchungen über die anatomischen Verhältnisse der tabischen Sehnervenatrophie bekanntlich Leber (Handbuch der ges. Augenheilk. v. Graefe und Saemisch Bd. V.), denen sich meine Untersuchungsresultate über diesen Process fast völlig anschliessen. Leber constatirt zunächst, dass es sich bei der tabischen Sehnervenatrophie um eine primäre einfache Atrophie der nervösen Elemente handele, der oft im Anfang gewisse Veränderungen der Nervenfasern (Neuritis medullaris oder Körnchenzellendegeneration) vorangehen. Ebenso fasst Charcot die ersten Veränderungen bei der tabischen Sehnervenatrophie als parenchymatöse Neuritis auf. Jedenfalls ist die Atrophie der Nervenfasern sei es nun mit oder ohne voraufgegangene parenchymatöse Veränderungen als das Primäre bei diesem Processe anzusehen. Entgegenstehende Ansichten, aus früherer und auch noch aus jüngster Zeit, dass auch hier die Atrophie der Nervenfasern secundär und durch primäre entzündliche interstitielle Veränderungen bedingt seien, glaube ich, als nicht zutreffend bezeichnen zu dürfen. Leber hebt ferner hervor, dass bei der tabischen Atrophie es nicht zum vollständigen Schwunde der Nervenfasern komme, sondern dieselben nur zu feinen indifferenten Fibrillen umgewandelt würden, es bleibt demnach der Bau des Opticus erhalten mit jedem einzelnen Maschenraum, und dementsprechend ist auch die Schrumpfung nie so hochgradig, wie bei der eigentlichen Druckatrophie, wo die eigentliche Nervenmasse in secundärer Weise völlig zum Schwund gebracht werden kann. — In Bezug auf das Verhalten des feineren und des gröberen interstitiellen Bindegewebes bei der tabischen Atrophie führt Leber aus: „Die über die Nervenbündel zerstreuten Bindegewebszellen zeigen sich etwas vermehrt, was aber zum Theil nur scheinbar ist, da durch den Schwund des Nervenmarkes die Zellen näher zusammenrücken, doch schien zuweilen absolute Vermehrung vorzuliegen. Das feine Reticulum, welches im normalen Zustande den markhaltigen Theil des Sehnerven durchzieht, ist stärker entwickelt und stellt ein bei schwacher Vergrösserung feinkörnig aussehendes schwammiges Gerüst dar, welches die atrophischen Nervenfasern oft ziemlich fest untereinander verbindet. Auch sind die gefässtragenden Bindegewebsbalken mehr oder minder hypertrophirt und die Gefässwände verdickt, zuweilen auch das Bindegewebe der Scheide ebenso verändert. Man findet aber nirgends eine stärkere Zellwucherung oder Bindegewebsproliferation, bei deren Schrumpfung es zu einer Compression der Nervenbündel kommen könnte, auch die Hypertrophie der Neuroglia ist nicht derart, um eine solche hervorzurufen“. Leber ist ferner der Ansicht, dass das anatomische Ver-

halten der ausgebildeten secundären auf- und absteigenden Sehnervenatrophie nach Leitungsunterbrechung ziemlich mit dem bei der grauen tabischen Degeneration übereinstimmt, vielleicht könnten sich feinere Unterschiede im Processgang im Beginn der secundären Degeneration ergeben, wo die zuerst auftretenden Veränderungen der Nervenfasern noch nicht hinreichend genau untersucht seien.

Gehen wir nun zur vergleichenden Betrachtung unserer Präparate und Abbildungen von tabischer Sehnervenatrophie, und zwar zunächst zu einem Längsschnitt durch die Papille von dem Patienten mit lang bestehender completer tabischer Amaurose über (s. Fig. 3, Taf. II.). Es ergeben sich an diesen Längsschnitten zunächst folgende Maasse: Querdurchmesser der Papille zwischen den Choroidalräumen 1,3 Mm., in der Lamina cribrosa 2,2 Mm., ca. 2 Mm. hinter dem Bulbus 2,8 Mm. Die Verkleinerung des intraocularen Sehnervenendes ist hier also bedeutender wie in allen Fällen von multipler Sklerose, wo der Querdurchmesser der Papille zwischen den Choroidalräumen fast immer ziemlich normal war und ca. 1,5 Mm. betrug. Ein Bick auf Fig. 2 (Taf. II.) vom Papillenlängsschnitt bei einem Fall (Strempel) von multipler Sklerose zeigt die grossen Unterschiede. Bei der tabischen Atrophie sind zunächst die einzelnen Nervenfaserzüge in der Papille nicht mehr gesondert zu verfolgen, sondern sie gehen nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa gleichsam in einem dichten Kerngewirr ganz verloren, so dass von einer längsstreifigen Anordnung der Nervenfaserbündel nichts mehr zu sehen ist. Das Volumen der Papille ist sehr verkleinert in allen Dimensionen, wodurch die vorhandenen Kerne sehr dicht aneinanderrücken und scheinbar eine starke Kernvermehrung zu Tage tritt. Ebenso ist die Verdünnung der Faserschicht in den angrenzenden Netzhautpartien eine sehr hochgradige, viel stärker als in allen unseren Fällen von multipler Sklerose, wo die Atrophie in der marklosen Nervenfaserschicht der Retina höchst unbedeutend und zum Theil gar nicht nachweisbar ist. Und doch befanden sich unter den Fällen von multipler Sklerose einige, wo Jahre lang vor dem Tode die Opticusveränderungen sicher schon bestanden hatten, also älteren Datums waren, und im Opticusstamm zum Theil eine so hochgradige Schrumpfung und Verkleinerung des Sehnerven hervorgebracht hatten, wie sie bei langbestehender completer tabischer Atrophie gar nicht beobachtet wurde. Ich glaube es zeigt sich gerade in diesem verschiedenen Verhalten der Papillen bei einfacher Atrophie und bei multipler Sklerose so recht exquisit die Thatsache, wie bei dem ersten Process die Axencylinder mit vernichtet werden, während sie bei dem letzteren vielfach, ja zuweilen fast alle erhalten

bleiben. In allen unseren fünf Fällen von multipler Sklerose war, abgesehen vom Durchmesser, auch das sonstige Verhalten der Papillen auf dem Längsschnitt dem der normalen ziemlich analog. Man erkannte überall die einzelnen Nervenfaserbündel nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa und konnte sie noch Strecken weit isolirt verfolgen, bis sie, allmälig breiter werdend, in die Netzhaut übergingen. Die Nervenfaserschicht der Netzhaut ist ziemlicch normal dick, die Ganglienzellenschicht gut erhalten, auch sonst in den verschiedenen Netzhautschichten nichts Abnormes. Auch das interstitielle Gewebe zwischen den einzelnen Faserzügen in der Papille verhielt sich im Wesentlichen normal, ebenso die Arteria und Vena centralis retinae.

Bei unseren Präparaten von completer tabischer Atrophie zeigen die Wandungen der grossen Retinalgefässe eine ausgesprochene Verdickung und sklerotische Veränderung. Abgesehen von der sehr starken Verdünnung der Nervenfaserschicht der Netzhaut, in welcher die Kerne ziemlich dicht gedängt liegen (was, wie ich glaube, wieder keine absolute Vermehrung derselben, sondern nur ein Zusammengegeschobensein auf einen kleineren Raum bedeutet) findet sich in diesem Falle noch völlige Atrophie der Ganglienzellenschicht und eine sehr regelmässige Veränderung der äusseren Körnerschicht, nämlich eine Rarefication derselben (s. Fig. 3, Taf. II.). Der der Stäbchen und Zapfenschicht nächst angrenzende Theil der äusseren Körnerschicht zeigt seine Körner durch Zwischenräume getrennt und mehr vereinzelt liegend, also bedeutend rareficirt, während sie im inneren Theil compact in der normalen Weise neben einander lagern. Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, analoge Veränderungen der äusseren Körnerschicht der Netzhaut in anderen Fällen von tabischer Sehnervenatrophie zu constatiren, und ebenso fehlten sie in allen fünf Fällen von multipler Sklerose, auch habe ich in der Literatur keine analogen Angaben finden können. Uebrigens waren die anderen Fälle von tabischer Sehnervenatrophie, welche ich gleichzeitig untersuchte, viel jüngeren Datums, zum Theil der Sehnerv noch nicht in ganzer Ausdehnung atrophisch. Eine Deutung des Befundes vermag ich vor der Hand nicht zu geben.

Betrachten wir sodann das unmittelbar retro-bulbärliegende Stück des Sehnerven auf dem Längsschnitt, so zeigen sich auch hier durchgreifende Unterschiede gegenüber allen unseren Fällen von multipler Sklerose. Die Schrumpfung ist in unserem Fall von tabischer Atrophie, trotz langjährig bestehender Amaurose, geringer wie in einigen Fällen von multipler Sklerose, wo die Patienten während des Lebens noch

relativ gut gesehen haben. Die Durchmesser betragen in dieser Gegend bei der tabischen Atrophie ca. 2,8 Mm. und bei Strempel (Fall II., Fig. 2) nur circa 2,1 Mm., ebenso hat das vordere Sehnervenende im ersteren Fall trotz seiner hochgradigen Atrophie noch etwas leicht Conisches in seiner Form, sich nach vorn verjüngend, während im letzteren Fall eine ausgesprochene Cylinderform besteht (siehe Fig 3 und 2).

Was nun das Bindegewebsgerüst zunächst im Sehnervenstamm bei unserem Falle von tabischer Atrophie anlangt, so ist dasselbe ausgesprochen verdickt, es hat seine deutliche fibrilläre, faserige Structur verloren und ein homogenes sklerotisches Aussehen. Dieselbe Veränderung zeigt die innere Sehnervenscheide und die Wandungen der Centralgefässe in der Mitte des Opticusstammes. Dabei sind feinere bindegewebige Verbindungsäste zwischen den grösseren Septen und feineren Interstitien nicht zu erkennen, dieselben erscheinen dem Schwund verfallen zu sein, oben beschriebene sklerotische Veränderungen betreffen nur die grösseren Bindegewebssepten. An keiner Stelle auf dem ganzen Längsschnitt finden sich eigentliche Wucherungs- und Proliferationsvorgänge (wie Kernwucherung) in den interstitiellen Bindegewebsbalken oder den Gefässwandungen. Der Zwischenscheidenraum zeigt normales Verhalten, vielleicht etwas erweitert, entsprechend der Verkleinerung des Opticus.

Was nun die atrophische Nervensubstanz anlangt, so liegt dieselbe als durch Carmin intensiv rothgefärbte Masse zwischen den verdickten sklerotischen Bindegewebssepten, ihr Volumen ist erheblich verkleinert, nimmt jedoch noch immer einen beträchtlichen Raum ein. Die Kerne liegen in der atrophischen Nervensubstanz dicht gedrängt und unterscheidet man bei der Hämatoxylinfärbung die regelmässig blauen Längsreihen der Kerne, aber immer nur zwischen den Bindegewebsbalken in der atrophischen Nervensubstanz (s. Fig. 3, Taf. III.). Analoge Bilder habe ich in allen anderen Fällen und Vergleichspräparaten der tabischen Atrophie gefunden, nur ist zu constatiren, dass die ausgesprochene sklerotische Verdickung der grösseren interstitiellen Bindegewebssepten und gleichzeitiger Schwund der feineren Bindegewebsverästelungen entschieden erst in den späteren Stadien der tabischen Atrophie eintritt, während sie bei frischer und erst partiell vorhandener relativ wenig vortritt, ebenso verhält es sich mit der sklerotischen Verdickung der Gefässwandungen, auch sie tritt erst in den späteren Stadien der tabischen Atrophie zu Tage (siehe Fig. 3, Taf. II.).

Ganz anders zeigen sich die anatomischen Verhältnisse bei allen

unseren Fällen von multipler Sklerose, wo der unmittelbar retrobulbäre Theil des Opticusstammes mit ergriffen ist (siehe Fig. 2, Taf. II.). Es fehlt hier zunächst durchweg die mächtige sklerotische Verdickung der grösseren Bindegewebssepten bei Abwesenheit jeder Kernwucherung, wie sie eben bei der tabischen Atrophie beschrieben, nur in Fall 1 (Hoeft) ist sie stellenweise vorhanden. Sonst zeigt sich ein analoges Bild wie in Fig. 2, Taf. II. (Strempel) wiedergegeben. Alle Bindegewebssepten, die grösseren sowohl wie die kleinen, lassen eine ausgesprochene Kernwucherung erkennen, so dass auch diese Längsschnitte bei Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin ausgesprochene längsreihige blaue Kernstreifen zeigen, nur mit dem grossen Unterschiede, dass hier die dichtliegenden Kerne sich in den bindegewebigen Elementen finden und nicht in der atrophischen Nervensubstanz, wie bei der tabischen Atrophie, so dass die Bilder, die sich auf den ersten Blick als ziemlich ähnlich ausweisen, doch als grundverschieden anzusehen sind.

Die atrophische Nervensubstanz zwischen den kernreichen längsstreifigen Bindegewebssepten ist in den Fällen von multipler Sklerose oft auf ein viel kleineres Volumen reducirt, wie bei der tabischen Atrophie, auch wenn sie lange Jahre besteht. Die Züge atrophischer Nervensubstanz zwischen den kernreichen Bindegewebsbalken sind sehr schmal und zeigen dabei doch meistens in keiner Weise dicht liegende Kerne, wie bei der einfachen Atrophie. Die Form des Schwundes der Nervensubstanz muss hier also entschieden eine andere sein, als bei der tabischen Atrophie; doch ich werde auf diesen Punkt des Genaueren zurückkommen bei der vergleichenden Beschreibung von Opticusquerschnitten. Auch die innere Sehnervenscheide zeigt an unseren Papillenlängsschnitten vielfach Proliferationsvorgänge (Kernwucherung, Gefässvermehrung, Kerninfiltration in der Umgebung der Gefässe, welche bei unseren Präparaten von tabischer Atrophie nicht nachweisbar sind.

Ein Querschnitt des Opticus unseres Falles von tabischer langbestehender Atrophie aus dem mittleren orbitalen Theil zeigt uns ungefähr folgende anatomische Verhältnisse, verglichen mit einem Opticusquerschnitt aus annähernd derselben Gegend von Fall Strempel (multiple Sklerose, siehe Fig. 4 und 5). Die Grössenverhältnisse der beiden Opticusquerschnitte sind in den Zeichnungen annähernd wiedergegeben. Der Durchmesser von dem Opticus mit completer tabischer Atrophie beträgt ca. 2,9 Mm., bei Strempel ca. 2,4 Mm., die Schrumpfung ist also bei der multiplen Sklerose viel stärker, als bei der completen langbestehenden tabische Atrophie. Das-

selbe gilt auch vielfach für unsere anderen Fälle von multipler Sklerose, wenn man sie mit entsprechenden Präparaten von tabischer Atrophie vergleicht, die Schrumpfung ist durchweg erheblich stärker bei ersterem Process.

Die sonstigen anatomischen Verhältnisse auf dem Querschnitte von tabischer Sehnervenatrophie (s. Fig. 5, Taf. III.) zeigen nun zunächst wieder sehr deutlich und in mancher Beziehung noch besser als vorhin, das was vorhin auf dem Längsschnitt beschrieben. Die grösseren Bindegewebssepten sind ausgesprochen zum Theil mächtig verdickt. Dabei haben sie ihren normalen faserigen, fibrillären Bau verloren und ein mehr homogenes, sklerotisches Aussehen angenommen. Die grösseren Septen haben vielfach eine eigenthümlich kolbige, abgerundete Form angenommen. Die feineren bindegewebigen Fortsätze der grösseren Septen sind offenbar atrophirt und geschwunden, so dass sich das feine verästelte, interstitielle Bindegewebsnetz nicht in der zusammenhängenden Weise nachweisen lässt, wie in normalen Sehnerven und wie bei der multiplen Sklerose durchweg. Im Ganzen und Grossen bleibt also bei der tabischen Atrophie der regelmässige Maschenbau des Sehnerven erhalten und in den ersten Stadien sind auch die feineren bindegewebigen Verästelungen der grösseren Septen noch deutlich sichtbar; aber bald atrophiren und schwinden offenbar die feineren Fortsätze, die grösseren Septen bekommen dies mehr abgerundete, kolbige, homogene und stark verdickte Aussehen, welches dann in weit vorgeschrittenen und lang bestehenden Fällen, das Aussehen bietet, wie ich es in unserer Zeichnung (Fig. 5, Taf. III.) wiedergegeben habe. Auffällig sind sodann noch in diesen verdickten sklerotischen Septen, namentlich in den Knotenpunkten zahlreiche kleine Gefässdurchschnitte, vielfach mit rothen Blutkörperchen gefüllt und fast alle mit sehr stark verdickten sklerotischen Wandungen. Dass es sich hier um eine absolute Vermehrung der Gefässquerschnitte handelt, möchte ich kaum glauben, ich glaube, es ist in erster Linie die auffallende sklerotische Verdickung der Wandungen, welche hier auch die feinsten Gefässe mehr vortreten lässt, und in zweiter Linie das Zusammengeschobensein der Gefässquerschnitte auf einen kleinen Raum durch die Verkleinerung des ganzen Querschnittes, was eine solche Gefässvermehrung vortäuscht. Eigentliche Wucherungsprocesse, namentlich Kernproliferation in diesen pathologisch veränderten Septen fehlen vollständig. Ich möchte glauben, dass es sich in den späten Stadien der tabischen Atrophie auch um eine Atrophie der feineren interstitiellen Bindegewebssepten handelt, und dass dadurch die grösseren Septen sich mehr in sich

zusammenziehen, dicker, breiter und mehr homogen werden, und die zierlichen stern- und maschenförmigen Fortsätze verlieren, wodurch dann das eigenthümlich kolbige abgerundete Aussehen bedingt wird. Die innere Scheide des Sehnerven zeigt eine analoge Veränderung, wie die grösseren Septen innerhalb des Nerven, sie hat ebenfalls ein mehr homogenes sklerotisches Aussehen, der normale faserige und lamellenartige Bau ist nicht mehr so ausgesprochen wie am gesunden Nerv. opticus.

Die Nervenmasse nun innerhalb dieser so veränderten Maschenräume zeigt folgendes Verhalten. Durch Carmin vollständig roth gefärbt, die mit Hämatoxylin blau gefärbten Kerne liegen ziemlich dicht gedrängt, regellos innerhalb der Maschenräume, in den Septen, wie schon erwähnt, nirgends eigentliche Kernwucherung. Stellenweise liegen die Kerne innerhalb der Maschenräume allerdings so dicht, dass man wohl eine absolute, wenn auch nicht hochgradige Vermehrung annehmen muss; durchweg aber möchte ich glauben, dass sich das dichtere regellose Zusammenliegen der Kerne innerhalb des Maschenraumes bei der tabischen Atrophie lediglich aus der Verkleinerung der Fläche erklärt, wo dann die vorher vorhandenen Kerne eben dementsprechend näher zusammenrücken. Wegen der Atrophie der feinen bindegewebigen Elemente, liegt die atrophische Nervensubstanz nicht mehr überall in Maschen abgegrenzt, sondern oft scheinen die Maschenräume gleichsam miteinander zu communiciren und direct in einander überzugehen. Auf ganz feinen Schnitten und bei starker Vergrösserung lässt sich in der atrophischen Nervensubstanz meistens noch ein ziemlich regelmässiger, pflastersteinförmiger Bau nachweisen, wo die einzelnen kleinen Pflastersteinchen, durch Querschnitte von ganz atrophischen und geschrumpften kleinen markhaltigen Nervenfasern dargestellt werden und dicht aneinanderliegen durch nur relativ geringe körnige Kittsubstanz getrennt. Ein Axencylinder ist in den kleinen Querschnitten in der Regel nicht vorhanden, zuweilen aber doch noch nachweisbar, wenn auch scheinbar ebenfalls nur in ganz verkümmertem atrophischem Zustande. An anderen Stellen, aber viel seltener ist eine solche regelmässige Structur der atrophischen Nervenmasse nicht mehr nachweisbar, sondern dieselbe ziemlich gleichmässig körnig zerfallen, so dass sie eine gleichmässig rötliche körnige Masse darstellte, in der noch einzelne kleine, blassröthliche atrophische Nervenfaserquerschnitte sich finden. An einzelnen Stellen scheinen auch noch einige Axencylinder nachweisbar, dieselben sind aber sehr dünn, atrophisch und tief bräunlich roth tingirt. Sehr bemerkenswerth ist es in diesem Falle, dass sich ganz zerstreut auf

dem Sehnervenquerschnitt trotz des langen Bestehens der völligen Blindheit noch ganz vereinzelte gesunde markhaltige Nervenfaserquerschnitte mit erhaltenem Axencylinder finden.

Ob das vielleicht Nervenfasern sind, die mit dem Sehen an und für sich nichts zu thun haben?

Hiermit ein Querschnitt des Opticus aus ungefähr derselben Gegend (Fall III. Strempel, multiple Skleros; s. Fig. 4, Taf. III.) verglichen, zeigt, abgesehen von der vorhin erwähnten stärkeren Schrumpfung, auch sonst grundverschiedene anatomische Verhältnisse. Zunächst haben wir hier auf dem ganzen Querschnitt im interstitiellen Bindegewebsgerüst ausgesprochene Proliferationsvorgänge, in erster Linie bestehend in Kernwucherung, weniger in einer eigentlichen Verbreiterung der Bindegewebssepten. Am marcantesten aber ist diese Kernproliferation im Bereich des feinen Bindegewebsnetzes innerhalb der grösseren Maschenräume, so dass dadurch ein sehr engmaschiges Kernnetz über den ganzen Sehnervenquerschnitt entsteht. Dagegen liegen in der atrophischen, durch Carmin roth gefärbten Nervensubstanz zwischen den dichten Kernbalken durchaus keine zahlreichen Kerne, also wir haben hier gerade das entgegengesetzte Verhalten, wie bei der tabischen Atrophie. Ferner zeigen sich auch hier ausgesprochen Proliferationsvorgänge im Bereich der inneren Sehnervenscheide und der Scheide der Centralgefässe, namentlich ist es eine ausgesprochene Kernwucherung in der Umgebung fast aller grösseren Gefässstämme, auch sind die Wandungen der kleineren Gefässe im Bindegewebsgerüst des Sehnerven selbst zum Theil ausgesprochen verdickt. — An einer Stelle des Querschnittes (siehe Fig. 4) zeigen sich die Bindegewebsinterstitien, auch die grösseren ausgesprochen verbreitert, die Nervensubstanz sehr stark atrophisch und geschwunden, es besteht hier das Bild einer eigentlichen partiellen neuritischen Atrophie. Isolirte Axencylinder sind aber auch hier vielfach noch nachweisbar, wiederum ein Unterschied gegenüber der einfachen Atrophie.

Was sonst die Nervensubstanz auf dem übrigen Theil unseres Querschnittes anlangt, so ist sie durch Carmin intensiv roth gefärbt und, wie schon ausgeführt, auf einen kleineren Raum reducirt, wie bei der tabischen Atrophie, obwohl in letzterem Falle langjährige Erblindung bestand und im ersteren noch ein relativ gutes Sehen und nur geringe ophthalmoskopische Veränderungen vorhanden waren. Die Lage der Kerne in der atrophischen Nervensubstanz ist eine andere, sie liegen in netzförmigen, baumförmigen Figuren, entsprechend

den proliferirenden feinen Bindegewebsverzweigungen, während die zwischen diesen Kernmaschen liegenden Theile der Nervensubstanz in keiner Weise dichtliegende Kerne aufweisen, es scheinen in ihr sogar theilweise die Kerne geschwunden zu sein; denn es giebt einzelne derartige kleine Maschenräume, die gar keinen Kern aufweisen; demgegenüber bei der Tabes dieses mehr gleichmässige regellose Zusammenliegen der einander genäherten Kerne, wobei eine so systematische zierliche Anordnung in Maschen-, Baum- und Sternform nicht zu Tage tritt, wie bei der multiplen Sklerose.

Auch in ihrer eigentlichen Structur verhält sich die atrophische Nervensubstanz in unseren Präparaten von Strempel (multiple Sklerose) anders als auf dem Schnitt von tabischer langbestehender Atrophie. Bei Strempel ist an feinsten Schnitten eine solche regelmässige Zusammensetzung der atrophischen Nervenmasse aus kleinen dicht nebeneinander liegenden atrophischen Querschnitten markhaltiger Fasern durchweg nicht zu constatiren, wie bei der tabischen Atrophie, sondern wir haben es hier mehr mit einer gleichmässig feinkörnigen und feinfaserigen Masse zu thun, in der zerstreut einzeln oder in Gruppen kleine runde Flecke liegen, in denen zum Theil noch Axencylinder nachweisbar sind, also offenbar pathologisch veränderte Markscheiden, dieselben beginnen sich ganz leicht roth zu färben, scheinen zum Theil sogar etwas umfangreicher als sonst normale Fasern. Es handelt sich hier, wie ich glaube, um die ersten Stadien der pathologischen Markscheidenveränderung, der dann Zerfall und Schwund folgt. Nackte Axencylinder, zum Theil sogar abnorm dick, lassen sich überall in der atrophischen körnigen Nervensubstanz zahlreich bei Fall Strempel nachweisen.

Jedoch wir werden besser für die feineren Veränderungen der Nervensubstanz innerhalb der einzelnen Maschenräume bei multipler Sklerose und tabischer Atrophie die Abbildungen einzelner Maschenräume von je einem Fall multipler Sklerose und beginnender tabischer Atrophie zu Grunde legen (s. Fig. 11 und 13, Taf. VI.). Der betreffende Kranke mit Tabes-Paralyse und Sehnervenatrophie konnte bis kurz vor seinem Tode noch relativ gut sehen, er erblindete erst unmittelbar vor seinem Ende vollständig. Die mikroskopische Untersuchung der Nerv. optici zeigt einen Theil derselben noch gesund. Ein Querschnitt aus dem mittleren orbitalen Theil (s. Fig. 7, Taf. IV.) zeigt uns noch zwei mehr central gelegene Inseln gesunder Nervensubstanz, während die ganze periphere Ringzone schon der Atrophie verfallen ist, die aber, wie der klinische Verlauf lehrte, erst seit Kurzem aufgetreten sein konnte, also ein sehr frisches Stadium derselben reprä-

sentirte. Es zeigt sich hier nun zunächst, dass in den atrophischen Partien der normale Maschenbau des Sehnerven noch erhalten, die grösseren Bindegewebssepten zeigen noch keine wesentliche Verdickung oder homogenes sklerotisches Aussehen, wie in dem zuerst beschriebenen Fall tabischer langjähriger Sehnervenatrophie, sondern haben noch ihre normale fibrilläre faserige Structur. Auch die feineren bindegewebigen Ausläufer der grösseren Septen sind durchweg noch erhalten, wodurch das normale zierliche Bindegewebsnetz mit seinen feineren Verzweigungen noch ziemlich gut zu Tage tritt. Stellenweise sind aber auch hier schon offenbar feine Bindegewebsverästelungen atrophisch und beginnen die grösseren Septen ein mehr abgerundetes kolbiges Aussehen anzunehmen, also Veränderungen in dem Bindegewebsgerüst aufgetreten, wie wir sie in unserem vorhin beschriebenen Fall von lang bestehender tabischer Atrophie in so exquisitem Masse constatiren konnten (s. Fig. 5, Taf. III.). Auch andere Fälle von frischer beginnender tabischer Atrophie zeigten mir ähnliche Verhältnisse in dem Bindegewebsgerüst der atrophischen Partien, wie ich sie eben an der Hand des oben erwähnten Falles beschrieb, so dass ich glaube, die ausgesprochene Verdickung und die sklerotische homogene Beschaffenheit der grösseren Septen unter Veränderung ihrer Form (Abrundung, kolbiges Aussehen, Verlust der feineren Fortsätze u. s. w.) sind erst bei sehr langer Dauer und in den späten Stadien der tabischen Atrophie vorhanden, während zuerst die bindegewebigen Bestandtheile des Sehnerven in den atrophischen Partien keine wesentlichen Veränderungen zeigen. Ich möchte mir den Vorgang so vorstellen: Zuerst (die primäre Veränderung) Atrophie der nervösen Elemente im Opticusstamm, dann etwas später auch Atrophie der feineren bindegewebigen Verästelungen innerhalb der grösseren Maschenräume, hierauf ziehen sich die grösseren Septen gleichsam mehr in sich selbst zusammen, vermöge ihrer Elasticität, werden breiter, nehmen in Folge von Ernährungsstörungen dies mehr homogene sklerotische Aussehen an. Die Wandungen der kleinen Gefässe in ihnen nehmen ebenfalls eine homogene, sklerotisch verdickte Beschaffenheit an, heben sich dadurch marcanter ab (scheinbar vermehrt). Die Form der grösseren Septen wird durch das Zugrundegehen ihrer feineren Fortsätze eine mehr abgerundete, kolbige, es entstehen abnorme Communicationen zwischen den einzelnen Maschenräumen, da wo die dünneren Septen ganz geschwunden sind, trotzdem aber bleibt im Ganzen

und Grossen der Bau des Opticus mit seinem regelmässigen Wechsel zwischen Nervensubstanz und Septen erhalten. Ich glaube, dass eine solche Vorstellung über den Hergang bei der tabischen Atrophie es auch erklärt, warum in den späten Stadien des Processes nach langem Bestehen eine so ausgesprochene Verdickung und Verbreiterung der grösseren Septen vorhanden ist, ohne dass doch jemals zu irgend einer Zeit (auch im Anfang nicht) Wucherungs- oder Proliferationsprocesse in ihnen gefunden werden.

Für diese Anschauung über den Hergang der pathologischen Bindegewebsveränderungen im Sehnnerven bei der tabischen Atrophie, glaube ich, spricht ferner das Verhalten der atrophischen Nervensubstanz innerhalb der Maschenräume bei Beginn des Processes (siehe Fig. 7, Taf. VI. und Fig. 13, Taf. VI.). Dieselbe liegt offenbar sehr locker in dem einzelnen Maschenraum, so dass vielfach zwischen den grösseren Bindegewebsbalken und der atrophischen Nervensubstanz Zwischenräume nachweisbar sind, nachdem sich die Nervenmasse gleichsam in sich durch primäre Atrophie zusammen gezogen. Vielfach ziehen feinste Bindegewebsfäden von den grösseren Septen aus durch diese Zwischenräume in die atrophirende Nervensubstanz hinüber. Ein solches Verhalten ist mir in den Fällen von beginnender tabischer Atrophie häufig aufgefallen, in den ganz späten Stadien nach langem Bestehen des Processes wenig oder gar nicht, es ist dann eben der Bau des Opticus wieder ein compacter geworden, indem die Bindewebssepten jene vorhin beschriebenen Veränderungen eingegangen sind, und dadurch wieder zusammenziehend, auf die zwischenliegende Nervensubstanz gewirkt haben. Eine solche lockere Lagerung der atrophirenden Nervenmassen innerhalb der grösseren Maschenräume ist mir ferner auch bei der absteigenden Atrophie nach Leitungsunterbrechung in einem Falle (gummöse Zerstörung des betreffenden intracraniellen Opticusstammes) noch aufgefallen.

In unseren Fällen von multipler Sklerose ist mir, auch da, wo es sich offenbar um Veränderungen noch jüngeren Datums handelte, diese lockere Einlagerung der atrophirenden Nervensubstanz zwischen die Bindegewebssepten nicht entgegentreten. Es liess sich auch an ganz dünnen Schnitten kein Zwischenraum zwischen atrophischer Nervenmasse und Bindegewebssepten constatiren, im Gegentheil es war immer, selbst bei hochgradiger Schrumpfung die Nervensubstanz fest von dem interstitiellen Gewebe umschlossen.

Es sprach sich in den Bildern meistens recht deutlich der Vor-

gang einer activen Schrumpfung und Zusammenschnürung durch das sich contrahirende interstitielle Bindegewebe aus.

Kehren wir jetzt zur Betrachtung des Inhaltes einzelner Maschenräume bei tabischer Atrophie in den Anfangsstadien zurück und nehmen dieselben bei starker Vergrösserung vor, so zeigt sich ungefähr folgendes (s. Fig. 13, Taf. VI.). Die atrophische Nervensubstanz behält zunächst noch völlig ihre pflastersteinförmige oder mosaikartige Structur auf den Querschnitt bei, indem die einzelnen atrophirenden markhaltigen Nervenfaserquerschnitte dicht nebeneinanderliegen. Sie sind zum Theil farblos, zum Theil blassroth, zum Theil auch intensiver röthlich gefärbt, ein Axencylinder ist meistens nicht mehr in ihnen erkennbar. Einzelne dieser Querschnitte sind entschieden erheblich grösser als normal, ja theilweise sogar blasenartig vergrössert und dann farblos, so dass sie als Vacuolenbildung imponiren. Auf entsprechenden Längsschnitten dieser Partien kann man sich überzeugen, wie die markhaltigen Nervenfasern im Beginn der Atrophie vielfach starke Varicositäten ihrer Markscheiden zeigen, und wie dafür wieder an anderen Stellen die Markscheide stark verdünnt ist. Ich glaube nun, dass die Querschnitte von derartig scheinbar vergrösserten markhaltigen Nervenfasern und die einzelnen blasenartigen Gebilde eben Durchschnitte solcher Varicositäten sind. Es sind dies offenbar Veränderungen der Nervenfasern bei beginnender tabischer Atrophie, die von früheren Autoren als parenchymatös neuritische (Charcot) oder als Neuritis medullaris beschrieben sind. In den späten Stadien der tabischen Atrophie, wenn der Process schon sehr lange besteht, fallen diese scheinbar stark vergrösserten, zum Theil blasigen Querschnitte fort, und wir haben dann eine mehr regelmässige pflastersteinförmige Structur, wo die einzelnen kleinen atrophischen markhaltigen Nervenfaserquerschnitte dicht nebeneinander liegen, durch eine spärliche feinkörnige und durch Carmin roth gefärbte Kittsubstanz getrennt; so dass die späten Stadien der tabischen Atrophie eine richtige Einschrumpfung und Atrophie der einzelnen Nervenfasern darstellt, wobei aber die einzelne Faser als solche noch immer deutlich erkennbar bleibt. Nur stellenweise scheint sodann auch noch ein körniger Zerfall der atrophischen Markscheiden einzutreten, so dass die Masse dann in einen mehr gleichmässigen körnigen Detritus umgewandelt wird, übrigens sind Axencylinder, wenn auch offenbar in sehr verkümmertem und atrophischen Zustande, zuweilen noch bei den späten Stadien der tabischen Atrophie nachweisbar.

Was das feine interfibrilläre Bindegewebsnetz innerhalb der grösseren Maschenräume bei der tabischen Atrophie anlangt, so glaube

ich, ist das Verhalten desselben auch etwas verschieden, je nach dem Stadium des Processes. Im Anfang erkennt man sehr deutlich, ja es tritt sogar mehr hervor, als in der Norm, ein feines faseriges Netz zwischen den atrophirenden und sich verkleinernden Nervenfasern, in den späten Stadien der Atrophie aber verfällt offenbar auch diese interfibrilläre Bindesubstanz der Atrophie und man erkennt meist nur sehr dünne Lagen einer durch Carmin roth gefärbten körnigen Kittsubstanz zwischen den einzelnen atrophischen Nervenfasern resp. Nervenfaserbündeln. Eigentliche Kernwucherung im Bereich der feineren bindegewebigen Verzweigungen innerhalb der grösseren Maschenräume konnte ich fast nie constatiren bei der tabischen Atrophie, sondern ich glaube, dass die Kerne bei der primären tabischen Atrophie nur deutlicher zu Tage treten und wegen der Verkleinerung des Maschenraumes auf einen kleineren Raum gleichmässig zusammengedrängt liegen und vielfach deshalb scheinbar vermehrt sich darstellen.

Ob diese Erklärung für das Verhalten und die Anzahl der Kerne im atrophischen Maschenraum bei der tabischen Sehnervenatrophie immer ganz hinreichend ist, möchte ich jedoch nicht mit Sicherheit behaupten, da die Kerne zuweilen doch so dicht in der atrophischen Nervensubstanz zu liegen scheinen, dass sie vielleicht nicht alle als präexistent angesehen werden dürfen zu einer Zeit, als die Nervensubstanz noch intact war.

Diesen feineren anatomischen Veränderungen bei der tabischen Sehnervenatrophie gegenüber, liess sich bei unseren fünf Fällen von multipler Sklerose vielfach ein anderes Verhalten constatiren. Es zeigt sich meistens innerhalb der Maschenräume mit atrophischer Nervensubstanz nicht diese regelmässige pflastersteinförmige Structur, indem eine kleine atrophische Nervenfaser dicht neben der anderen liegt, sondern man sieht eine mehr gleichmässig feinkörnige, auch ganz feinfaserige röthliche Masse, in der nur stellenweise Gruppen solcher kleiner atrophischer markhaltiger Nervenfasern pflastersteinförmig zusammen liegen, gewöhnlich aber zerstreut nur vereinzelte grössere hellere Querschnitte sich vorfinden, die ungefärbt oder blassröthlich sind, theilweise einen Axencylinder zeigen und sich dadurch als Querschnitte von markhaltigen Nervenfasern zu erkennen geben. Ich möchte glauben, dass es sich hier um die ersten Stadien der pathologischen Veränderung der Markscheiden handelt, die aber dann relativ rasch körnig zerfallen und ganz schwinden, so dass der nackte und zum Theil gequollene Axencylinder isolirt in der röthlich körnigen Masse erhalten bleibt. Dieses zahlreiche Erhaltenbleiben der nackten Axencylinder in der körnigen Zerfallsmasse konnte thatsäch-

lich in fast allen Präparaten von multipler Sklerose des Sehnerven constatirt werden. Der Schwund der Markscheiden überhaupt scheint mir bei der multiplen Sklerose des Sehnerven viel rascher und vollkommener einzutreten, als bei der tabischen Atrophie, daher auch die Reduction des Volumens der atrophischen Nervensubstanz eine bedeutendere ist bei ersterer Erkrankung und schneller eine körnige Detritusmasse mit erhaltenen isolirten Axencylindern entsteht, während bei der tabischen Atrophie auch in den späten Stadien gewöhnlich noch jede einzelne atrophische Faser als solche zu erkennen ist. Es kann dann später auch, wie ich vorhin erwähnt habe, bei der tabischen Atrophie ein solcher körniger Zerfall eintreten, so dass in der That die Bilder mikroskopisch ganz analog werden können. In der körnigen Masse aber bei der tabischen Sehnervenatrophie finden sich dann nicht die vielen isolirten intacten Axencylinder. Und, wenn auch abgesehen hiervon, mikroskopisch ein ganz analoges Aussehen sich findet, so möchte ich glauben, dass darin doch noch eine Differenz beider Processe besteht, dass bei der tabischen Sehnervenatrophie der völlig körnige Zerfall erst bei sehr lang bestehendem Process, gleichsam als Endausgang vorkommt, während bei der multiplen Sklerose der körnige Zerfall und Schwund der Markscheiden sich von vornherein einstellen kann.

Eine weitere Differenz bei dem atrophirenden Vorgang in der Nervensubstanz auf Grundlage von multipler Sklerose, gegenüber dem bei tabischer Sehnervenatrophie, glaube ich oft in dem Verhalten der feinen interfibrillären Bindesubstanz gesehen zu haben. Gerade an der Grenze des Processes bei multipler Sklerose zum gesunden Theil des Sehnerven hin, lässt sich oft eine deutliche Wucherung der interfibrillären Bindesubstanz zwischen den Nervenfasern constatiren, die dann die gesunden Fasern gleichsam erdrückt und zum Schwund bringt, häufig aber den Axencylinder übrig lässt. Diese gewucherte interfibrilläre Bindesubstanz hat dann ein mehr feinkörniges und ganz feinfaseriges Ansehen, während bei der frischen tabischen Atrophie, diese Substanz eine mehr grobfaserige Beschaffenheit hat.

Vor Allem aber erscheint differentiell-diagnostisch wichtig, wenigstens an vielen Stellen, das Verhalten der Kerne innerhalb des Maschenraums sowohl, als auch in den gröberen Interstitien bei der multiplen Sklerose. Innerhalb der grösseren Maschenräume in der atrophisch veränderten Nervensubstanz sind häufig die Kerne ausgesprochen gewuchert, aber es handelt sich dann oft nicht, wie bei der tabischen Sehnervenatrophie, um ein mehr regelloses Aneinandergedrängtsein der Kerne, sondern mehr um eine systematische Wuche-

rung, wenn ich mich so ausdrücken darf; d. h. die Kerne liegen in reihen-, baum-, stern- und netzartigen Figuren beisammen (s. Fig. 11b, Taf. VI.), es spricht sich in dieser Anordnung aus, dass sie auf den Bahnen der feineren präexistirenden Bindegewebszüge proliferirt sind. Die atrophische Nervenmasse, welche zwischen diesen Kernfiguren liegt, zeigt dann oft in keiner Weise eine Kernvermehrung. In den gröberen Bindegewebssepten aber zwischen den grösseren Maschenräumen ist bei der multiplen Sklerose eine starke Kernwucherung sehr häufig, namentlich auch in der Umgebung der Gefässe (s. Fig. 12, Taf. VI). Es kommt jedoch, wie es scheint, weniger leicht zu einer starken mächtigen Verdickung und Verbreiterung der grösseren Interstitien und Umwandlung in förmliches Narbengewebe, wie bei der eigentlichen interstitiellen Neuritis retrobulbaris (s. Fig. 6 u. 7 in meiner Arbeit v. Graefe's Archiv XXXII.), sondern der Proliferationsprocess spielt sich mehr in den feinsten bindegewebigen Verzweigungen innerhalb der grösseren Maschenräume ab. An einzelnen Stellen jedoch kommt es auch bei der multiplen Sklerose zu dem Bilde einer richtigen partiellen neuritischen Atrophie (s. z. B. Fig. 4, Taf. III.). Unter meinen fünf Fällen von multipler Sklerose des Opticus ist keiner, wo derartige ausgesprochene Proliferationsprocesse im interstitiellen Bindegewebe ganz gefehlt hätten, während sie bei der tabischen Sehnervenatrophie thatsächlich nicht vorhanden sind.

So, wie eben geschildert, war das Verhalten in den meisten Präparaten unserer fünf Fälle von multipler Sklerose des Sehnerven, so dass auch anatomisch der Process von der tabischen Atrophie zu unterscheiden war. Ich sehe dabei ganz ab von der häufig ausgesprochen herdförmigen Anordnung der Veränderungen, sowie sie der tabischen Atrophie doch nicht eigen ist.

Aus meiner früher gegebenen genauen anatomischen Beschreibung der einschlägigen Fälle aber geht auf der anderen Seite auch hervor, dass es nicht immer möglich war, mikroskopisch die Veränderungen von denen der einfachen tabischen Atrophie zu trennen. In verschiedenen der untersuchten Sehnerven und namentlich in Fall 5 (Adam) fanden sich erkrankte Stellen, wo die Veränderungen ganz denen der tabischen Atrophie gleich waren. Also, wenn ich in jedem Sehnerven meiner Fälle Veränderungen fand, wie sie bei der tabischen Atrophie nicht vorkommen, so gab es doch einzelne Stellen, wo die Veränderungen denen der tabischen Atrophie analog waren, freilich war dann auch hier gewöhnlich noch der Unterschied, dass isolirte, wohl erhaltene Axencylinder nachweisbar blieben. Ebenso war an manchen Stellen, namentlich bei Sitz der Veränderungen im intracraniellen

Theil des Opticus und im Chiasma, die Erweiterung und Vermehrung der kleineren Gefässe, ein Factor, der dem grauen Degenerationsherd bei multipler Sklerose gegenüber der tabischen Atrophie noch ein besonderes Gepräge verlieh, wenn auch sonst die Veränderungen als analog bezeichnet werden mussten.

Ebenso wie die Veränderungen der Sehnerven bei der multiplen Herdsklerose stellenweise die grösste Analogie mit der einfachen tabischen Atrophie bieten können, so können sie auf der anderen Seite an vereinzelten Abschnitten auch ganz das Aussehen und die anatomischen Merkmale einer richtigen interstitiellen Neuritis an sich tragen. So zeigt z. B. Fall III. (Fig. 4, Taf. III.) an einer Stelle des Querschnittes richtige neuritsche Atrophie mit starker Verdickung der grösseren Septen und fast völligen Schwund der zwischen liegenden athrophischen Nervensubstanz. Ebenso zeigt z. B. Fall V. (siehe Fig. 9, Taf. V.) eine ausgesprochene Perineuritis mit erheblicher entzündlicher Verdickung der inneren Sehnervenscheide und von ihr ausgehend, starke Wucherung und Verbreiterung der grösseren Septen. Im Ganzen aber waren diese hochgradigen Verbreiterungen und Wucherungen im Bereich der grösseren Septen seltener, und beschränkten sich die Proliferationsvorgänge auf die feineren bindegewebigen Elemente innerhalb der grösseren Maschenräume. Auch der Schwund der Nervensubstanz war bei der interstitiellen Neuritis retrobulbaris auf dem Gebiete der Intoxicationsamblyopie doch noch vielfach ein anderer wie bei der multiplen Sklerose (s. v. Graefe's Archiv Bd. XXXII. IV. Fig. 1, 2, 4 und 6). Dort fanden sich oft in dem hochgradig sklerotisch gewucherten interstitiellen Bindegewebe einzelne Nester, ja zum Theil auch isolirte gesunde Nervenfasern mit normalen Markscheiden, während die daneben liegenden schon völlig geschwunden waren, bei der multiplen Sklerose sind mitten in dem erkrankten Terrain solche ganz intacte Nervenfasern mit Markscheiden gewöhnlich nicht zu finden, wohl aber isolirte intacte, von den Markscheiden entblösste Axencylinder.

Auf Grundlage dieser meiner Gesammtresultate der anatomischen Untersuchung über Sehnervenveränderungen bei fünf Fällen von multipler Sklerose, komme ich also ungefähr zu folgenden Ergebnissen in Betreff des Wesens des Processes: Derselbe hat in vielen Beziehungen besondere und ganz eigenthümliche anatomische Eigenschaften, welche ihn von anderen degenerativen Erkrankungen des Nervus opticus abgrenzen. Die Sehnervenveränderungen bei der multiplen Sklerose stehen gleichsam zwischen der primären tabischen Atrophie

und der Sehnervenatrophie nach Leitungsunterbrechung einerseits und der eigentlichen interstitiell neuritischen Atrophie andererseits. Es können bei der multiplen Sklerose im Sehnerven in relativ geringem Umfange sowohl Veränderungen vorkommen, welche denen bei einfacher Atrophie analog und wenigstens anatomisch nicht von ihnen zu trennen sind, als auch solche, die denen der interstitiellen Neuritis gleichen. Gewöhnlich aber scheint es sich bei der multiplen Sklerose um einen ausgesprochen proliferirenden Process in erster Linie im Bereich der feineren bindegewebigen Elemente zwischen den Nervenfasern innerhalb der grösseren Maschenräume zu handeln mit starker Kernwucherung, in zweiter Linie können diese activen Wucherungsprocesse auch auf die grösseren Septen und die innere Sehnervenscheide übergehen. Die Atrophie der Nervensubstanz ist dann als eine secundäre anzusehen. Der Schwund und Zerfall der Markscheiden erfolgt relativ schnell und vollständig, die isolirten oder mit relativ geringen Resten der Markscheiden versehenen Axencylinder bleiben vielfach dauernd erhalten. Im Bereich des Gefässgebietes finden sich oft ausgesprochene pathologische Veränderungen, bestehend theilweise in einer Vermehrung und Erweiterung der feineren Gefässe, theilweise in Veränderungen der Wandungen selbst und sodann in Proliferationsvorgängen in ihrer Umgebung. Eine eigentliche Obliteration der Gefässlumina scheint relativ selten einzutreten. — Ich habe an der Hand der Präparate nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass die Gefässerkrankung etwa das primäre und die übrigen Veränderungen veranlassende Moment war. Secundäre Degeneration der Opticusfasern von einem Kranheitsherde aus, fehlt oft ganz, oft ist sie sehr gering, hierfür ist namentlich auch das Verhalten der Papille sowohl mikroskopisch, als ophthalmoskopisch anzuführen. Bei ausgedehnten retrobulbären atrophischen Veränderungen kann der ophthalmoskopische Befund vollkommen negativ bleiben, und ist gewöhnlich die atrophische Verfärbung nur eine unvollkommene und partielle, selbst wenn unmittelbar hinter dem Bulbus schon ausgedehnteste Veränderungen über den ganzen Querschnitt mit hochgradiger Schrumpfung vorhanden sind. Ebenso kann man auf Längsschnit-

ten durch die Papillen, selbst bei den stärksten retrobulbären Veränderungen, bei der multiplen Sklerose oft keine wesentlichen krankhaften Processe finden, die marklosen Nervenfasern der Papille und der Netzhaut sind relativ gut erhalten, zeigen normale Anordnung, auch besteht keine Atrophie der Ganglienzellenschicht der Netzhaut.

Die Resultate meiner Untersuchungen also über die Veränderungen der Sehnerven bei der multiplen Sklerose decken sich in erster Linie mit den grundlegenden Untersuchungsergebnissen Charcot's und seiner Schüler aus dem Ende der 60ger und Anfang der 70ger Jahre. Charcot (Clinique des maladies nerveuses. 1874) sagt zusammenfassend über das Wesen des anatomischen Processes bei der multiplen Herdsklerose im Gehirn und Rückenmark sowohl, wie im Sehnerven und einzelner Gehirnnerven: „Unbestreitbar ist die Vermehrung der Kerne und die gleichzeitige Hyperplasie der Netzfasern der Neuroglia die erste fundamentale Störung, das nothwendige Antecedens: die degenerative Atrophie der Nervenelemente ist secundär, consecutiv; ihre Entwickelung hat schon begonnen, wenn die Neuroglia dem fibrillären Gewebe Platz macht, wenngleich sie nun im rascheren Tempo fortschreitet. Die Hyperplasie der Gefässwandungen spielt hierbei nur eine accessorische Rolle. Es ist leicht, in der Affection der Neuroglia alle Merkmale der formativen Reizung wiederzufinden, die Herdsklerose ist somit eine primitive und locale, chronische interstitielle Myelitis oder Encephalitis“. — In ähnlicher Weise nehmen andere Autoren eine Gliawucherung mit Kernvermehrung zwischen den nervösen Elementen als das Primäre an, z. B. Zenker „Zur Lehre von der inselförmigen Sklerose“, Archiv für klin. Med. VIII. 1871, Putzar „Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks“, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX. 1876, Fromman („Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks, Jena 1876) u. A. Letzterer Autor giebt noch in seinen umfassenden Untersuchungen eine ganz besonders detaillirte Beschreibung über die feineren Vorgänge der Gliaveränderungen. Wieder andere sehen in der multiplen Sklerose ebenfalls einen entzündlichen interstitiellen Process mit Gliawucherung, legen aber dabei das Hauptgewicht auf die primären Veränderungen der Gefässe, wie Rindfleisch (l. c.), Baerwinkel (l. c.) und vor Allen Ribbert „Ueber multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes“ (Virchow's Archiv für path. Anat. Bd. 90, 1882), dessen Anschauung über das Wesen der multiplen Sklerose ich hier mit seinen eigenen Worten anführen

möchte. Er sagt: „Ueberblicken wir zum Schluss noch einmal die gesammten Vorgänge, so haben wir es zu thun mit einer herdweise auftretenden Entzündung, die durch unbekannte, aber sicherlich mit dem Blut herbeigeführte Momente bedingt erscheint. Der Process verläuft anfangs unter Auswanderung von weissen Blutkörperchen und lebhafter Wucherung der Neuroglia, deren Kerne sich vermehren und eine reiche Zone von Protoplasma erhalten, so dass grosse Zellen entstehen, von denen ein Faserwerk der Glia ausstrahlt.

Die nervösen Elemente, insbesondere das Nervenmark zerfallen, die entstehenden Fettzellen werden von den weissen Blutzellen aufgenommen und zu den Lymphscheiden der Gefässe geführt. Die wuchernde Neuroglia behauptet nach Entfernung des Fettes das Feld, bildet reichliche Fibrillen, in welche schliesslich auch das Protoplasma der grossen kernreichen Zellen aufgeht, und so entsteht der derbe, graue sklerotische Herd". — Klein (Moskau) „Ueber die pathologische Anatomie der Sclerosis cerebrospinalis (Medizinskoje Obosreme [russisch] XVII. p. 9, 1882, refer. in Erl. Centralbl. f. Psych. 1882, p. 491) fasst ebenfalls als das Primäre in den Herden Gefässerweiterung und Infiltration der Perivasculärräume mit lymphoiden Zellen auf, hierauf Vermehrung der Neurogliakerne, Infiltration der Neuroglia mit lymphoiden Elementen und Vergrösserung der Massen der intertubulären Substanz. „In späteren Stadien erfolgt unter dem Einfluss der behinderten Circulation in den veränderten Gefässen und hauptsächlich in Folge des Druckes von Seiten der neuen zelligen Elemente eine degenerative Atrophie der Nervenröhren und theils auch der Nervenzellen". — In jüngster Zeit kommt noch Hess, der unter Schultze's Aegide einen Fall von multipler Sklerose des Centralnervensystems eingehend untersuchte („Ueber einen Fall multipler Sklerose des Centralnervensystems", Dieses Archiv Bd. XIX. 1. Heft. 1887), zu folgendem Resumé über das muthmassliche Wesen der Sklerose: „Die Ursache liegt in einer verschieden hochgradigen Erkrankung der Gefässwand in der Weise, dass bei der diffusen Sklerose die Wand des die betreffende Stelle ernährenden Gefässes nur in so weit erkrankt ist, dass eine Emigration farbloser Blutkörperchen stattfindet und darnach eine Vermehrung und Neubildung von Gliagewebe, analog der Vermehrung interstitiellen Gewebes bei Ernährungsstörungen in anderen Organen. Dabei geht nur hie und da ein Myelinmantel zu Grunde. An anderen Gefässen dagegen, welche die Ernährung der sklerotischen Herde besorgten, ist die Alteration ihrer Wand so viel beträchtlicher, dass nicht nur Gliawucherung entsteht, sondern aus Mangel an Ernährung auch die Markmasse zerfällt.

Erst nach langem Bestehen hochgradiger Ernährungsstörungen gehen schliesslich auch die Axencylinder zu Grunde". — Neugebildetes, interstitielles Gewebe bei den Veränderungen der multiplen Herdsklerose nehmen auch Babinsky („Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de scléroses de la moelle". Arch. de physiolog. normal et pathologique. Tome cinquième 1885. No. 2) u. A. an Man ersieht jedenfalls bei einer Prüfung der einschlägigen Literatur über den anatomischen Vorgang bei der multiplen Sklerose, dass die bei weitem meisten Autoren denselben als einen primär interstiell entzündlichen mit Wucherung der intertubulären Bindesubstanz (Neuroglia) ansehen, mit dem Unterschiede, dass ein Theil der Autoren den Veränderungen der Gefässe nur eine mehr nebensächliche Rolle zuschreibt, während andere geneigt sind, in ihnen das primär Bedingende und Ursprüngliche des Processes zu sehen. — Die von mir am Sehnerven gewonnenen Untersuchungsresultate decken sich also im Wesentlichen mit den weit verbreitetsten Anschauungen über das Wesen der multiplen Herdsklerose. Ich will es aber nicht unterlassen, noch einmal darauf hinzuweisen, dass die interstiell neuritische Natur der Veränderungen in den Sehnerven bei der multiplen Sklerose nicht überall in unseren Fällen erwiesen werden konnte, sondern dass sich Stellen fanden und, namentlich in Fall 5 (Adam), sehr ausgedehnt, wo die Veränderungen von denen der einfachen tabischen Atrophie sonst nicht unterschieden werden konnten; allerdings blieb das häufige Vorkommen isolirter, gesunder Axencylinder in den erkrankten Partien auch hier der multiplen Sklerose eigenthümlich.

Die Thatsache, die auch die vorliegenden Untersuchungen über den Sehnerven in vollem Maasse bestätigen, dass bei der disseminirten Herdsklerose in den erkrankten Partien die isolirten Axencylinder sehr zahlreich erhalten bleiben können und gewöhnlich auch erhalten sind, ist jetzt als allgemein anerkannt anzusehen. Charcot und seine Schüler haben von vornherein diesen Punkt in zutreffendster Weise betont, Leyden („Ueber graue Degeneration des Rückenmarks" Deutsche Klinik No. 13, 1863), Putzar, Babinsky, Koeppen (l. c.), Hess, Oppenheim (l. c.) und vor Allem Schultze in seinen vortrefflichen Arbeiten über das Verhalten des Axencylinders bei der multiplen Herdsklerose (Mendel's Neurolog. Centralbl. No. 9, 1884 und Virchow's Arch. für pathol. Anat., Bd. 90) haben in analoger Weise diese Thatsache nachgewiesen. Es verdient, glaube ich, demgegenüber noch einmal hervorgehoben zu werden, dass auch bei der tabischen Sehnervenatrophie, ja sogar in einem lange Jahre bestehen-

den Falle an einzelnen Stellen noch Axencylinder nachgewiesen werden konnten, dieselben befanden sich jedoch offenbar in einem sehr verkümmerten und atrophischen Zustande. Auch das betonen viele dieser Autoren, dass bei der multiplen Sklerose manche dieser erhaltenen isolirten Axencylinder in dem erkrankten Terrain oder an der Grenze desselben abnorme Quellung und Verbreitung zeigen. Neuerdings spricht Charcot sogar die Ansicht aus (Gaz. des hôpitaux No. 149, 1886), dass nicht nur isolirte Axencylinder in dem erkrankten Terrain erhalten bleiben, sondern dass dieselben sich sogar wieder mit neuen Markscheiden umgeben können und dass dadurch eine Restitutio ad integrum herbeigeführt werden kann.

Den Schwund der Markscheiden um den Axencylinder bei der multiplen Sklerose sehen die meisten Autoren als secundär und gleichsam mechanisch hervorgerufen durch das wuchernde interstitielle Gewebe zwischen den Nervenfasern an, analog wie bei interstitiellen Entzündungen anderer Organe. Andere wie z. B. Babinsky sehen den Schwund der Markscheiden mehr als ein vitales Phänomen an und hervorgehend aus einer ernährenden Thätigkeit der Neuroglia und Lymphzellen.

Ebenso wie das vielfache Erhaltenbleiben isolirter Axencylinder ist auch das häufige Fehlen der Secundär-Degeneration bei der multiplen Sklerose eine allgemein anerkannte Thatsache, die sich auch bei unseren Sehnerven-Untersuchungen in vollem Maasse namentlich in dem mikroskopischen und ophthalmoskopischen Verhalten der Papillen und durch den plötzlichen Uebergang der erkrankten zu ganz gesunden Theilen des Sehnervenstammes bestätigte. Charcot, Vulpian (Union médicale 1866), Strümpel (dieses Archiv X), Babinsky, Schultze, Moeli (dieses Archiv XI) u. A. haben übereinstimmend nachgewiesen, dass die secundäre Degeneration meistens fehlt, dass jedoch dieser Widerspruch mit dem Waller'schen Gesetz nur ein scheinbarer ist, weil die Axencylinder in den erkrankten Stellen vielfach erhalten sind und Secundärdegeneration erst nach Zerstörung derselben eintritt und ferner, weil secundäre Degeneration in der That auch bei multipler Sklerose nicht ganz fehlt, nämlich da, wo es bei besonderer Steigerung des Processes auch zur völligen Zerstörung der Axencylinder gekommen ist. Schultze hat diese Ansichten über die Secundärdegeneration bei der multiplen Sklerose in folgenden Worten geäussert, dass selbst der völlige Verlust der Markscheide in einer circumscripten Höhenausdehnung keine secundäre Degeneration bedingt, auch nicht der Markscheiden selbst, sondern

dass dieselbe nur durch erhebliche Alteration des Axencylinders herbeigeführt wird.

So zeigt sich denn, dass die an unseren 5 Fällen erhobenen Untersuchungsergebnisse in Bezug auf die anatomischen Veränderungen im Bereich der Sehnerven, des Chiasma und des Tractus optici bei der multiplen Herdsklerose sich fast durchgehends decken mit den am weitesten verbreiteten Anschauungen über das Wesen dieser Veränderungen im Gehirn und Rückenmark und sich namentlich anschliessen den von Charcot und seinen Schülern schon Ende der 60er und Anfang der 70er Jahre gemachten und grundlegenden Mittheilungen über das anatomische Verhalten der disseminirten Herdsklerose. Es erschien mir jedoch an der Zeit, diese anatomischen Vorgänge gerade im Bereich der peripheren optischen Leitungsbahnen, des Genaueren darzulegen und durch Wort und Abbildungen zu erläutern. Gerade der Bau des Sehnerven, des Chiasma und des Tractus bedingen vielfach auch eine besondere und eigenartige Erscheinungsweise des anatomischen Processes und machen diese Territorien in mancher Beziehung hervorragend geeignet, um über die feineren anatomischen Vorgänge Aufschlüsse zu erhalten und namentlich auch genauere Messungen anzustellen über den Grad der Schrumpfung. Vor Allem aber waren es auch meine späteren eingehenden klinischen Erläuterungen, sowohl in Bezug auf Sehstörungen als ophthalmoskopische Erscheinungsweise, welche eine so ausführliche Darlegung der anatomischen Verhältnisse nothwendig machten. Es ist bekanntlich die Functionsprüfung des Sehnerven und der Netzhaut in einer Feinheit und in so mannigfacher Richtung ausführbar, wie das bei keinem anderen menschlichen Organen möglich ist. Dazu kommt dann noch die Möglichkeit der ophthalmoskopischen Betrachtung intra vitam. Alles Umstände, die uns eine möglichst detaillirte Beschreibung der anatomischen Verhältnisse zwecks einer eingehenden vergleichenden Betrachtung mit der klinischen Erscheinungsweise nur wünschenswerth erscheinen liessen.

Zum Schluss noch einige Worte über die bei der anatomischen Untersuchung verwendeten verschiedenen Färbungsmethoden der mikroskopischen Schnitte. Zur Anwendung kommen hauptsächlich die Färbung mit Carmin und Hämatoxylin (am besten die Doppelfärbung mit beiden Mitteln), ferner die Färbung mit der Weigert'schen Hämatoxylinmethode und der Freud'schen Goldmethode. Die Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin gleichzeitig giebt die instructivsten Bilder, weil wir durch sie bei guter Markirung der atrophischen Nervensubstanz gleichzeitig einen richtigen Ueberblick

über das Verhalten der Kerne bekommen. Letzterer Umstand ist sehr wichtig. Bei einfacher Carmin- ohne Kernfärbung haben die mikroskopischen Bilder der Sehnervenlängs- und Querschnitte vielfach völlig dasselbe Aussehen, wie einfache tabische Atrophie, während bei gleichzeitiger Kernfärbung die Eigenart des anatomischen Processes sofort in markantester Weise hervortritt. Ich erinnere in dieser Hinsicht nur an alle die früher dargelegten Eigenthümlichkeiten des anatomischen Processes. Die Bilder ohne die Kernfärbung werden denen bei der einfachen tabischen Atrophie zum Verwechseln ähnlich und doch welche Unterschiede sowohl auf Längs- als Querschnitten (s. Fig. 2 und 3, Taf. II., sowie Fig. 4 und 5). Ja, ich halte es sogar für ganz unmöglich ohne eine Kernfärbung sich eine richtige Anschauung über die Eigenart des anatomischen Processes zu bilden. So sind denn auch meinen Figuren fast nur solche Schnitte mit Doppelfärbung zu Grunde gelegt; die rothgefärbten bindegewebigen Elemente und atrophische Nervensubstanz sind dunkelgrau, die Kerne schwarz und die gesunde Nerzensubstanz weisslich gezeichnet.

Die Reaction der Carminfärbung auf die pathologisch veränderte Nervensubstanz erschien mir im Ganzen sehr empfindlich, d. h. auch relativ noch geringfügigere atrophische Veränderungen der Nervensubstanz wurden schon durch eine ausgesprochene Rothfärbung markirt, so dass auf den Schnitten eine ziemlich gleichmässige Rothfärbung in dem erkrankten Territorium resp. über den ganzen Sehnervenquerschnitt entstand, selbst wenn offenbar der Grad der Atrophie der Nervensubstanz ein ganz verschiedener war. — In dieser Hinsicht gab die Weigert-Färbung in der Regel viel bessere Resultate, indem sie die verschiedenen Grade der Erkrankung der Nervensubstanz besser markirte (s. Fig. 1, Taf. I.). Ganz analoge Schnitte aus demselben vorderen Sehnervenende mit Carmin tingirt zeigen ein ziemlich gleichmässiges Roth der Nervensubstanz über den ganzen Längsschnitt, während bei der Weigert-Färbung das ausgesprochen scheckige und fleckenförmige Aussehen zu Tage tritt, indem die relativ geringer afficirten Partien noch schwärzlich gefärbt sind und nur die stärkeren Veränderungen sich durch farblos-Bleiben abheben. Die Weigert-Färbung leistete ferner sehr gute Dienste für die Beobachtung des Markscheidenzerfalles in seinen einzelnen Stadien. In Fall 5 konnte ich auch vielfach eine ausgesprochene Schwarzfärbung der Axencylinder nach dieser Methode constatiren, was sehr instructive Bilder gab, während dieses Verhalten der Axencylinder gegen die Weigert-sche Färbungsmethode in den anderen Fällen nicht constatirt werden

konnte. Ich bin nicht in der Lage zu sagen, wodurch dieses Verhalten im Fall 5 bedingt war.

Die Goldfärbung nach der von Freud (Centralblatt f. die med. Wissensch. 1884, No. 11) angegebenen Methode lieferte häufig neben der Färbung der gesunden Markscheiden, auch eine deutliche Färbung der Axencylinder und war es mit ihr relativ am besten möglich, erhaltene isolirte Axencylinder auf den Längsschnitten in die Krankheitsherde hinein zu verfolgen. Diese Färbung der Axencylinder gelang vielfach auch, ohne dass eine besondere Modification des Verfahrens angewendet wurde, wie ein solches z. B. von Emminghaus „Zur Pathologie der postfebrilen Dementia" (dieses Archiv, Bd. XVIII, 3, 1886) empfohlen worden, um dadurch sicherer eine Färbung der Axencylinder zu bewerkstelligen. Es wurden dann gelegentlich auch noch diese, nach der Goldmethode gefärbten. Schnitte einer nachträglichen Tingirung mit Hämatoxylin unterworfen, was dann noch eine vollkommen gute Kernfärbung lieferte, auf welche gerade bei diesem Krankheitsprocess, wie schon vorhin hervorgehoben, ein so grosses Gewicht zu legen ist.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I.—VI.).

Tafel I. Fig. 1. Längsschnitt durch die rechte Papille und ein circa 10 Mm. langes retrobulbäres Stück des Nerv. opticus von Fall II. (Puhlman). Weigertfärbung. Fleckige disseminirte Veränderung. Starke Schrumpfung der vorderen Theile dicht hinter der Lamina cribrosa mit ausgesprochener Gefässwucherung in der temporalen Hälfte. Ophthalmoskopisch: Leichte Abblassung der ganzen Papille.

Tafel II. Fig. III. (Fall Strempel, multiple Sklerose.) Längsschnitt durch die rechte Papille. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Intraoculares Sehnervenende ziemlich normal, ebenso die Retina. Der retrobulbäre Theil sehr stark geschrumpft von cylindrischer Gestalt. Hochgradige Verschmälerung der atrophischen Nervenfaserzüge, ohne Kernwucherung innerhalb derselben; dagegen ausgesprochene Kernwucherung innerhalb der interstitiellen Bindegewebssepten. Ophthalmoskopisch: Leichte Abblassung der Papille in toto, deutlicher in den temporalen Theilen.

Fig. 3. (Langjährige tabische Sehnervenatrophie mit Amaurose, Dobberkau). Längsschnitt durch die Papille, Vergleichspräparat zu Fig. 2. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Hochgradige Atrophie des intraocularen Sehnervenendes, der Nervenfaser- und der Ganglienzellenschicht der Netzhaut, eigenthümliche Rarefication des äusseren Theiles der äusseren Körnerschicht. Im retrobulbären Ende des Opticus die Verschmälerung nicht

so hochgradig wie in Fig. 2 (multiple Sklerose). Complete Atrophie der Nervensubstanz mit dicht gedrängt liegenden Kernen. Verbreiterte, sklerotische Bindegewebssepten und Gefässwandungen, jedoch ohne Proliferationsvorgänge (Kernwucherung u. s. w.). Ophthalmoskopisch: Ausgesprochene Atrophie seit 8 Jahren vor dem Tode.

Tafel III. Fig. 4. (Fall III. Strempel, multiple Sklerose.) Querschnitt durch den rechten Nervus opticus in der Gegend des Austritts der Centralgefässe. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Hochgradige Schrumpfung des Nerven und namentlich Verkleinerung der Maschenräume. Ausgesprochene Kernwucherung im Bereich des interstitiellen Gewebes, namentlich der feineren Septen innerhalb der grösseren Maschenräume. Kernwucherung in der Umgebung der grösseren Gefässstämme und stellenweise in der innern Sehnervenscheide. Circumscripte Partie richtiger interstitiell neuritischer Atrophie. — Ophthalmoskopisch: Leichte Abblassung der ganzen Papille.

Fig. 5. (Langbestehende, tabische Atrophie mit Amaurose, Dobberkau, Vergleichspräparat zu Fig. 4.) Querschnitt durch den mittleren orbitalen Theil des Nerv. opt. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Complete Atrophie der Nervensubstanz, aber trotzdem die Schrumpfung nicht so hochgradig wie in Fig 4. Sklerotische Verdickung der grösseren Bindegewebssepten von abgerundeter kolbiger Form, gleichzeitige Atrophie des feineren interstitiellen Bindegewebes. Der Maschenbau des Opticus im Ganzen erhalten, jedoch abnorme Communicationen der grösseren Maschenräume wegen Schwund der feineren Septen. Sklerotische Verdickungen der Wandungen der kleineren und der grösseren Gefässe Die Kerne in der atrophischen Nervensubstanz liegen dicht, keine Kernwucherung im interstitiellen Gewebe, der Scheide und der Umgebung der Gefässe. Ophthalmoskopisch: Ausgesprochene Atrophie seit 8 Jahren vor dem Tode.

Tafel IV. Fig. 6. (Fall IV. Moedinger, multiple Sklerose.) Querschnitt durch den rechten N. opt. (mittler orbitaler Theil). Partielle herdförmige Erkrankung des Opticus. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Atrophie der Nervensubstanz, ausgesprochene Kernproliferation innerhalb der grösseren und kleineren interstitiellen Bindegewebssepten. Auch in den nächst angrenzenden gesunden Partien des Opticus eine solche Kernwucherung im Bereich der feinsten bindegewebigen Elemente innerhalb der grösseren Maschenräume bemerkbar. Ophthalmoskopisch: Kein abnormer Befund.

Fig. 7. (Schmidt, frische tabische Atrophie.) Querschnitt durch den vorderen Theil des Nerv. opt., Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Zwei gesunde Inseln noch vorhanden. Atrophie der mehr peripheren Zone. Vergleichspräparat zu Fig. 6. Nervenmasse in den peripheren Theilen atrophisch, liegt locker innerhalb der grösseren Maschenräume. Kerne in der atrophischen Nervensubstanz liegen etwas dichter als normal. Das interstitielle Bindegewebe noch im Wesentlichen normal, beginnende Atrophie der feinsten bindegewebigen Elemente innerhalb der grösseren Maschenräume. — Ophthalmoskopisch: Ausgesprochene atrophische Verfärbung der ganzen Papille.

Tafel V. Fig. 8. (Hoeft, Fall I., multiple Sklerose.) Querschnitt durch den vorderen Theil des Nerv. opt. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin Starke Schrumpfung. Atrophie des ganzen Querschnittes, am stärksten in der äusseren Hälfte mit starker Verdickung der grösseren Bindegewebssepten. In der peripheren Zone keine wesentliche Verdickung der grösseren Interstitien, wohl aber ausgesprochene Kernwucherung im Bereich des feineren interstitiellen Bindegewebes innerhalb der grösseren Maschenräume. Vielfach Kernproliferation in der Umgebung der grösseren Gefässstämme. Ophthalmoskopisch: Ausgesprochene weissliche Verfärbung der temporalen Papillenhälfte.

Fig. 9. (Adam, Fall V., multiple Sklerose.) Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Querschnitt des rechten Nerv. opt., hinterster orbitaler Theil dicht vor dem Canalis opticus. Mässige Atrophie der Nervensubstanz in den ganzen centralen Partien des Nerven, in der peripheren Zone noch relativ normal. Ausgesprochenste interstitiell und perineuritsche Veränderungen, namentlich von der inneren Sehnervenscheide ausgehend. Starke Kernwucherung auch in den grösseren Septen und der Umgebung der Gefässstämme. Ophthalmoskopisch: Deutliche Abblassung der äusseren Papillenhälfte.

Tafel VI. Fig. 10. (Moedinger, Fall IV., multiple Sklerose.) Querschnitt durch den rechten intracraniellen Opticusstamm. Sklerotischer Herd, sich besonders scharf gegen das Gesunde abgrenzend. Atrophie der Nervensubstanz. ausgesprochene Gefässwucherung, Kerninfiltration in der Umgebung der grösseren Gefässe. Ophthalmoskopisch: Kein pathologischer Befund.

Fig. 11. (Moedinger, Fall IV., multiple Sklerose.) Zwei einzelne Maschenräume bei starker Vergrösserung. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Der untere grössere Maschenraum zeigt in ganzer Ausdehnung atrophisch veränderte Nervensubstanz, isolirte Axencylinder vielfach erhalten (s. Fig. 11 b.) in der feinkörnigen und feinfaserigen roth gefärbten Detritusmasse, dazwischen auch noch gelegentlich ganz gesunde Nervenfasern (Fig. 11 a.). Systematische Kernwucherung im Bereich des Maschenraums, die sich an die Bahnen der feineren interstitiellen Bindegewebsverzweigungen hält und dadurch diese mehr regelmässige strich-, baum- und sternförmige Anordnung bekommt. — Der obere Maschenraum von Fig. 11 zeigt den Beginn der pathologischen Veränderung innerhalb desselben.

Fig. 12. (Adam, Fall V., multiple Sklerose.) Gefässdurchschnitt mit ausgesprochener Kernproliferation in seiner Umgebung bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 13. (Schmidt, frische tabische Atrophie, Vergleichspräparate zu Fig. 11). Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Drei nebeneinander gelegene Maschenräume aus dem Sehnervenquerschnitt bei starker Vergrösserung. Der untere ist ganz gesund, der oben links gelegene zeigt partielle und der oben rechts gelegene schon völlige Atrophie der Nervensubstanz (siehe hierzu auch Fig. 13 b., c. und d.). Die atrophirende Nervensubstanz liegt locker zwischen den sie umgebenden grösseren Bindegewebsbalken, so dass zum Theil ein Zwischenraum zwischen atrophirender Nervensubstanz und den Bindegewebsbalken entsteht. Die atrophirende Nervensubstanz hat noch einen

deutlich pflastersteinartigen Bau, indem ein atrophischer Nervenfaserquerschnitt dicht neben dem anderen liegt, durch eine relativ dünne faserige Zwischensubstanz getrennt. Ferner sieht man zerstreut hierin einzelne grössere vacuolenartige Querschnitte, die wohl als Durchschnitte von Varicositäten der pathologisch veränderten Markscheiden aufzufassen sind.

Fig. 14 (multiple Sklerose) zeigt bei starker Vergrösserung die markhaltigen Sehnervenfasern in den verschiedenen Stadien der Atrophie, vielfach bleibt der Axencylinder intact.

(Fortsetzung folgt.)

Berichtigung.

S. 58, Zeile 20 statt Westphal (Dieses Archiv 88 etc.) zu setzen: Westphal (Charité-Annalen Bd. XIII. „Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben“.

IV.

1. Beiträge zur Symptomatologie und Therapie der Migraine.

Von

Dr. W. B. Neftel
in New-York.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Behandlung der Hemicranie jetzt bessere Resultate aufzuweisen vermag, als das noch unlängst der Fall war, was weniger der Einführung von neuen Heilmitteln, als der gründlicheren Erkenntniss der Krankheit zu verdanken ist. Indessen lässt die Therapie der Migraine auch jetzt noch vieles zu wünschen übrig; namentlich lässt sie oft völlig im Stich in veralteten Fällen, besonders bei hereditär belasteten Kranken, so dass einige Anhaltspunkte zur erfolgreicheren Behandlung dieser sehr häufigen Krankheitsform dem practischen Arzte noch immer willkommen erscheinen mögen.

Die Auffassung der Hemicranie als vasomotorische Neurose, ihre Eintheilung in die spastische und paralytische Form ist sicherlich der objectiven Beobachtung und dem subjectiven Gefühle entnommen und hat sich auch bei der Behandlung vielfach, wenn auch keineswegs immer bewährt. Nur erwarte man durchaus nicht in praxi reinen Fällen der spastischen oder paralytischen Form häufig zu begegnen; vielmehr sind diese letzteren verhältnissmässig seltene Ausnahmefälle. Viel häufiger kommen die mannigfachen Mischformen vor, in denen beide Zustände bei demselben Patienten, ja in demselben Anfalle nach einander abzuwechseln pflegen. Noch gewöhnlicher aber sind die Fälle, in welchen überhaupt weder der angioparalytische, noch der spastische Zustand irgend wie ausgeprägt ist.

Desgleichen hat die Annahme des Sitzes des Kopfschmerzes in der Dura mater manches für sich, denn die Patienten localisiren den Schmerz innerhalb des Schädels, entsprechend der flächenhaften Ausdehnung der Dura. Aber auch hier erwarte man durchaus nicht, wie es der Name voraussetzen lässt, einen scharfbegrenzten halbseitigen Kopfschmerz; vielmehr ist der Uebergang von der schmerzhaften Seite zu der anderen ein sehr unregelmässiger und verwischter. Die linke Kopfhälfte pflegt zwar weit häufiger als die rechte vom Schmerz befallen zu sein, doch ist gar nicht selten die rechte Hälfte der Ausgangspunkt des Schmerzes, welcher entweder auf derselben Seite während des ganzen Anfalles fixirt bleiben kann, oder sich auf die andere Seite verbreitet, indem er auf der erst ergriffenen Seite verschwindet, oder aber auf beiden Seiten anhält. Ferner kann der Schmerz mehr den vorderen Stirntheil, oder die Schläfengegenden, oder den hinteren Kopftheil zuerst ergreifen, um sich dann auf die übrigen Kopftheile zu verbreiten, oder aber er verbleibt vorzugsweise auf einer der genannten Gegenden concentrirt. Ich habe endlich Fälle beobachtet, in denen der Schmerz hauptsächlich an der Schädelbasis und hinter den Augen empfunden wurde, von wo er sich entweder auf die Convexität verbreitete, oder er blieb an der erstgenannten Stelle während des ganzen Anfalles bestehen. Es entspricht also in der That der Sitz des Kopfschmerzes der Ausbreitung der Gehirnhäute. Indessen habe ich fast immer den Eindruck gewonnen, als nehme auch die Gehirnrinde an dem Migraineanfall einen gewissen, ja sogar den wesentlichsten Antheil, was sich übrigens auch leicht erklären liesse durch den vasculären Zusammenhang der Gehirnhäute mit der Rinde. Die Betheiligung der letzteren am Migraineanfall äussert sich eben in unverkennbarer Weise durch die nie fehlenden cerebralen Erscheinungen, die den Anfall begleiten. Am häufigsten sind es allgemeine Verstimmung und Darniederliegen der motorischen und geistigen Kräfte, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Herabsetzung der Seh- und Hörschärfe, Uebelkeit, Erbrechen etc. Ganz besonders deuten auf Betheiligung der Rinde die Sehstörungen hin, welche häufig schon bei der gewöhnlichen Migraine vorzukommen pflegen und auch bereits früher bekannt waren, wie Gesichtsfeldeinengung, vorübergehendes Erblinden, welche aber ausführlich erst von Charcot als Migraine ophthalmique meisterhaft beschrieben worden sind. In diesen letzteren Fällen entwickeln sich Flimmerscotom und Hemianopsie, die beim Abklingen des Anfalles vollkommen verschwinden. In einem derartigen Falle hatte ich die Gelegenheit auf der Höhe des Anfalles die betreffende Patientin oph-

thalmoscopisch zu untersuchen, und zwar mit negativem Resultat. Demnach sind meines Erachtens die Sehstörungen während des Migraineanfalles als ein Rindensymptom, und in Anbetracht ihres temporären Auftretens, als Erscheinungen vasomotorischen Ursprungs aufzufassen. Ueberhaupt ist die Migraine, meines Erachtens, wesentlich eine vasomotorische Neurose der Gehirnrinde, wobei die Gehirnhäute nur consecutiv in Mitleidenschaft ergriffen werden. Eine Bestätigung dieser Auffassung liefern besonders diejenigen Fälle der Migraine ophthalmique, welche mit Sehstörungen und anderweitigen cerebralen Symptomen eingeleitet werden, zu denen sich erst auf der Höhe des Anfalles der halbseitige Kopfschmerz hinzugesellt. Der Schmerz ist dumpf, drückend und hängt wahrscheinlich vom erhöhten Druck der Rinde gegen die Gehirnhäutc ab. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, springt die Analogie der Migraine, als vasomotorischer Neurose der Gehirnrinde, mit der Epilepsie, einer ebenfalls vasomotorischen Rindenneurose, in die Augen. Es sind das besonders diejenigen Migraineformen, welche mit schweren cerebralen Symptomen einhergehen und üble Folgen für das centrale Nervensystem und die gesammte Constitution nach sich ziehen, worauf wir noch zurückkommen.

In ätiologischer Beziehung ist die Hemicranie noch sehr wenig aufgeklärt, was gewiss am meisten zu der Unsicherheit der Behandlung beigetragen hat. Es werden einerseits nicht selten vollkommen gesunde Leute von der Migraine ergriffen, bei denen die Anfälle sich als Begleiterscheinung oder Folgezustand ganz normaler Functionen einstellen (Menstruation, Coitus etc.). Oder der Anfall erfolgt bei ihnen nach den geringfügigsten Schädlichkeiten, die gewöhnlich bei gesunden Personen gar keine krankhaften Symptome hervorzurufen pflegen, z. B. unbedeutende Indigestion oder Obstipation, geringfügige körperliche oder geistige Ermüdung, gestörter Schlaf, Erkältung etc. Man findet bei solchen Leuten häufig eine hereditäre Disposition zur Migraine; zuweilen aber ist eine solche nicht nachweisbar und haben die betreffenden Individuen die Krankheit erworben durch unregelmässige Lebensweise, Entbehrungen und Anstrengungen in der Kindheit und Jugend. Diese letzteren Fälle sind auch vollkommen heilbar durch geregelte und gesunde Lebensweise, durch längeren Aufenthalt auf dem Lande und hinreichende Bewegung im Freien.

Andererseits kommen weit häufiger Migraineanfälle bei Leuten vor, die Jahre lang an chronischer Dyspepsie, an chronischen Leberkrankheiten, überhaupt an Stauungen im Pfortadersystem leiden, ferner bei anämischen und chlorotischen, daher mehr bei Frauen.

Sicherlich ist es weniger auffallend, wenn in allen eben genannten Fällen die oben erwähnten Gelegenheitsursachen regelmässig schwere Anfälle auszulösen vermögen. Noch mehr als die mangelhafte quantitative Beschaffenheit des Blutes spielt die dyscrasische Blutmischung — Malaria, Rheumatismus, Gicht, Lues — eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Migraine. Vielleicht noch häufiger wird sie verursacht durch verschiedene Intoxicationen, die in zweierlei Weise zu Stande kommen können. Zunächst können solche Intoxicationen entstehen durch lange fortgesetzte Einführung von geringen Quantitäten giftiger Substanzen in die Blutbahn von aussen her durch den Digestions- und Respirationsapparat (Inhalation giftiger Luftarten, metallischer Dämpfe, innerlicher Gebrauch giftiger Stoffe). Andererseits können Intoxicationen zu Stande kommen durch Anhäufung im Blut von Auswurfsstoffen, die nicht vollkommen ausgeschieden werden können, in Folge von Erkrankung der specifischen Excretionsorgane, oder einfach in Folge verlangsamter und gestörter Circulation. In allen diesen Fällen giebt die fehlerhafte Blutmischung einen Reiz für das Gehirn resp. für das vasomotorische Centrum ab.

Ferner liefern die sogenannten Neurastheniker ein grosses Contingent der an Migraine Leidenden, obschon sie noch häufiger über den sogenannten Kopfdruck zu klagen pflegen. Es scheint mir von practischer Wichtigkeit, namentlich hinsichtlich der Therapie zu sein, zwei Formen der Neurasthenie, nämlich die anämische und die plethorische, zu unterscheiden. Die erste, Neurasthenia anaemica, ist von vornherein an den Zeichen der allgemeinen Anämie leicht erkennbar. Dabei pflegen die Patienten stark abgemagert zu sein oder sie können sogar ein ziemlich entwickeltes Fettpolster besitzen, was namentlich bei Frauen nicht selten vorzukommen pflegt. Bei der plethorischen Form haben die Patienten eine blühende, rothe Gesichtsfarbe, sie erröthen sehr leicht bei psychischen und körperlichen Erregungen, bei schmerzhaften Eindrücken, bei Kopfschmerz etc. Ob bei ihnen auch die inneren Organe blutreich sind, ob überhaupt diese Patienten mehr als das normale Durchschnittsmass Blut produciren oder besitzen, wage ich nicht zu behaupten. Auch diese plethorischen Neurastheniker pflegen entweder mager oder corpulent zu sein. Unter den anämischen Neurasthenikern habe ich eine nicht geringe Anzahl von Individuen zu beobachten Gelegenheit gehabt, die noch niemals an einer acuten, fieberhaften Krankheit gelitten haben, wenigstens seitdem sie sich erinnern können, auch besitzen sie gar keine Disposition zu Erkältungen. Bei der Behandlung solcher Fälle, die gewöhnlich auch an den schwersten Formen der Neurasthenie zu leiden

pflegen, konnte ich den Gedanken nicht unterdrücken, dass eine gelegentliche acute, fieberhafte Krankheit den Organismus in mancher Beziehung stärkt und widerstandsfähig macht und ihn vor gewissen nervösen Zuständen, vor der Neurasthenie zu schützen vermag. Demnach wäre es in solchen Fällen indicirt eine ungefährliche, mild verlaufende, fieberhafte Erkrankung durch Impfung beispielsweise von Erysipelaskokken künstlich zu erzeugen.

Endlich kann ich aus eigener Erfahrung die Thatsache bestätigen, dass langjähriges Leiden an hartnäckigen Migraineanfällen nicht selten ein Vorläufer schwerer und unheilbarer Nervenkrankheiten und Psychosen, wie der Tabes und der progressiven Paralyse zu sein pflegt.

Es folgt schon aus dem Vorhergehenden, dass in der Geschichte der Migraine noch vielfach ein Dunkel über das Wesen, den Sitz und die Aetiologie dieser so leicht diagnosticirbaren Krankheit herrscht. Deshalb bietet auch die Behandlung grosse Schwierigkeiten dar, so dass im einzelnen Falle noch immer dem Scharfsinn des behandelnden Arztes überlassen werden muss, manches Räthselhafte aufzuklären.

Ehe ich jedoch zur Besprechung der Therapie übergehe, will ich noch zuerst über ein interessantes Symptom berichten, welches mir seit geraumer Zeit bekannt und in meinen Notizen verzeichnet, dessen Wesen und Bedeutung mir erst in den letzten Jahren klarer geworden sind. Es ist das nämlich die von mir in einigen Fällen beobachtete erhöhte Erregbarkeit und verminderter Widerstand der afficirten Kopfhälfte dem galvanischen Strom gegenüber. Applicirt man in geeigneten Fällen während des Migraineanfalls die eine Elektrode stabil am Nacken, während die andere labil über das ergriffene Auge, die Stirn, das andere Auge, die beiderseitigen Fossae auriculo-maxillares und den vorderen Halstheil langsam verschoben wird, so kommt die galvanische Reaction zuerst an der ergriffenen Seite zum Vorschein, und zwar bei ganz geringer Stromstärke, die an der gesunden Seite weder die Licht- und Farbenreaction, noch den galvanischen Geschmack, Schwindel etc. hervorzurufen vermag. Steigt man mit der Stromintensität bis die genannten Erscheinungen auch auf der gesunden Seite ausgelöst werden, so sind diese letzteren auf der ergriffenen Seite immer weit schärfer ausgeprägt. Auch die Zuckung der Halsmuskeln (Sternocleidomastoid.) scheint dabei stärker auf der befallenen, als auf der gesunden Seite hervorzutreten. Doch ist stets die galvanisch-optische Reaction am auffallendsten und massgebend, während die anderen Erscheinungen gesteigerter Erregbarkeit

leicht zu übersehen sind, oder auch ganz zu fehlen scheinen. Sogar nach dem Verschwinden des Migraineanfalles, während der anfallsfreien Zeit, pflegt dieses Symptom bestehen zu bleiben, allerdings in geringerem Grade; nur nach langem Ausbleiben der Anfälle resp. Heilung der Migraine, gleicht sich die galvanische Reaction an beiden Seiten aus. Ich hatte früher diese erhöht galvanisch-optische Reaction lediglich der gesteigerten centralen Erregbarkeit zugeschrieben, was mich schliesslich zur Annahme einer vasomotorischen Rindenneurose (einer Hemiencephalie — schlechtweg Encephalalgie) veranlasste; denn für die Hirnrinde ist ja die convulsible Reaction charakteristisch. Allein seit der Einführung des absoluten Einheitsgalvanometers glaubte ich auch noch eine Widerstandsherabsetzung der befallenen Seite annehmen zu sollen. Allerdings handelt es sich bei meinen Beobachtungen lediglich um approximative Werthe; denn es ist überhaupt sehr schwierig exacte Widerstandsmessungen in der Privatpraxis, zumal während des Migraineanfalls auzustellen, ganz abgesehen von der Unmöglichkeit der Auffindung des absoluten Widerstandsminimums am Kopfe resp. Auge. Indessen genügen schon für unsere practischen Zwecke die approximativen Werthe, welche man beim Vergleich des Galvanometerausschlags an beiden Seiten mit derselben elektromotorischen Kraft erhält, auch ohne Anwendung von unpolarisirbaren Elektroden. Schon in dieser einfachen Weise ist es nicht schwer sich zu überzeugen,. dass bei derselbcen Stromintensität (in Milliampères ausgedrückt) die Reaction stärker auf der befallenen Seite, als auf der gesunden ausfällt, und ferner dass dieselbe elektromotorische Kraft einen grösseren Galvanometerausschlag auf der kranken, als auf der gesunden Seite giebt. Es lässt sich also schon daraus folgern, dass nicht nur die galvanische Erregbarkeit auf der kranken Seite erhöht, sondern auch der elektrische Widerstand herabgesetzt ist. Dabei schien das absolute Widerstandsminimum des Körpers (zwischen Nacken und Hypogastrium) nach der Substitutionsmethode am Hirschmann'schen Apparate berechnet, durchaus nicht von der Norm abzuweichen und entsprach im Grossen und Ganzen den Durchschnittszahlen, wie sie Martius*) angiebt. Nach meinen Versuchen, die freilich nicht in exacter Weise und ohne unpolarisirbare Elektroden angestellt waren, schliesse ich mich vollkommen den Ausführungen dieses Forschers an, denen zufolge das absolute Widerstandsminimum einen nahezu constanten Werth hat, sowohl im nor-

*) Martius, Experim. Untersuchungen zur Elektrodiagnostik. Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 3 und Bd. XVIII. Heft 2.

malen, als auch in pathologischen Zuständen, weil es eben in letzter Instanz auf einem unveränderten physikalischen Gesetze der kataphorischen Wirkung des Stromes beruht. Demnach seien die interessanten Angaben von Charcot und Vigouroux über den verminderten Widerstand bei der Basedow'schen Krankheit zu beurtheilen, dass es sich dabei nur um die relativen Widerstandsminima handelt. Ich will hier sogleich bemerken, dass wenn im Folgenden von pathologischer Widerstandsverminderung die Rede sein wird, darunter immer nur die relativen Widerstandsminima zu verstehen sind.

Trotz dieser Einschränkung scheint mir dennoch die Beobachtung von Charcot und Vigouroux wichtig und fruchtbringend zu sein, indem sie eine neue Bahn für die klinische Untersuchung der Neurosen und Psychosen eröffnet. So z. B. schien mir in den oben erwähnten Fällen von Migraine der Schluss berechtigt, dass es eine locale oder partielle Widerstandsverminderung geben könne bei normalem Verhalten des allgemeinen Körperwiderstandes. Ferner habe ich ausser der partiellen Widerstandsverminderung bei der Migraine noch eine andere Anomalie beobachtet, welche ich als periodische Widerstandsverminderung bezeichne, wie im folgenden Falle von Epilepsie.

Herr B., 47 jähriger Kaufmann. Sein Vater erkrankte im 50. Lebensjahre in Folge geschäftlicher Verluste an Melancholie mit Wahnideen, von der er nach einigen Monaten genas, und erst zehn Jahre später an einer acuten Krankheit starb. Von den elf Geschwistern des Patienten ist nur ein Bruder am Leben, alle anderen starben an Tuberculose, die in der mütterlichen Familie herrscht. Patient selbst war bis zu seinem 39. Jahre stets gesund gewesen, hat immer sehr regelmässig gelebt, war niemals syphilitisch inficirt gewesen und hat gesunde erwachsene Kinder. Zu jener Zeit erfolgte zum ersten Mal ein epileptischer Anfall, ohne bekannte Ursache, scheinbar spontan, nachdem Patient vom Geschäft nach Hause kam und über Kälte in den Händen und Füssen geklagt hat. Aehnliche genuine epileptische Anfälle wiederholten sich zuerst alle sechs Wochen, nachher einmal monatlich und in der letzten Zeit weit häufiger und in unregelmässigen Intervallen. Die Anfälle stellen sich immer ganz plötzlich ein, ohne irgend welche Vorboten oder Aura stürzt er bewusstlos auf den Boden oder in der Strasse zusammen; nicht selten kommen die Anfälle Nachts, im Schlafe vor. Abgesehen von den Anfällen und der darauf folgenden Verstimmung und Abgeschlagenheit, ist Patient im Allgemeinen gesund und sind alle seine Functionen normal, nur ist er etwas anämisch. In 1887 und 1888 wurde Patient von mir eine Zeit lang täglich mit Galvanisation des Gehirns behandelt, wobei sich das folgende bemerkenswerthe Verhalten des elektrischen Widerstandes herausstellte. Während der letzten Tage vor jedem stattzufindenden epileptischen Anfalle machte sich eine

bedeutende Herabsetzung des Widerstandes bemerkbar, und zwar nicht nur am Kopfe und Halse, wie in den Migrainefällen, sondern auch am Gesammtkörper (zwischen Nacken und Hypogastrium). und dabei von erhöhter galvanofaradischer Erregbarkeit begleitet. Interessant ist dabei die Angabe des intelligenten Patienten, dass zu jener Zeit (des verminderten Widerstandes) sein Hut ihn mehr drückt und enger zu sein scheint, wobei sich indess eine cutane Hyperästhesie nicht nachweisen lässt.

Ich will diesen Fall hier nicht weiter verfolgen, weil er eigentlich nicht hierher gehört, obwohl er die günstige Wirkung der später zu beschreibenden Behandlungsmethode zu erhärten vermag; ich wollte nur so viel hervorhebeben, um wahrscheinlich zu machen, dass auch eine periodische Widerstandsverminderung vorkommen könne. In dem eben erwähnten Falle war dieses Symptom der einzige und zwar langdauernde Vorbote eines bevorstehenden epileptischen Anfalls, demnach von practischer Bedeutung.

Während also das absolute Widerstandsminimum, welches ja von der cataphorischen Wirkung des Stromes abhängt, und daher immer etwas Gesetzmässiges und Constantes darstellt, folglich auch kein weiteres pathologisches Interesse darbietet, hat die relative Widerstandsverminderung eine wichtige klinische Bedeutung, indem sie wesentlich durch vasomotorische Einflüsse zu Staude kommt. Ihre Bedeutung wird noch dadurch erhöht, insofern die Widerstandsherabsetzung ein objectives, durch Zahlen ausdrückbares Symptom darbietet, während die übrigen vasomotorischen Erscheinungen, wie die Veränderung der Farbe (Röthe, Blässe), oder der Temperatur, des Pulses, mehr flüchtiger Natur sind und nicht immer an jeder Stelle objectiv wahrnehmbar sind. In den beiden mitgetheilten Anomalien des elektrischen Widerstandes, in der partiellen Widerstandsverminderung bei der Migraine und in der periodischen bei der Epilepsie, war dieselbe mit erhöhter elektrischer Erregbarkeit vergesellschaftet und es liegt daher nahe, die letztere als Ursache der ersteren zu betrachten. Man könnte sich nämlich dabei den Vorgang so vorstellen, dass die gesteigerte centrale Erregbarkeit durch vasomotorische, secretorische Einflüsse den elektrischen Widerstand herabgesetzt hat. Die Frage, ob diese beiden Zustände auch gesondert vorkommen können, muss ich einstweilen dahingestellt sein lassen*).

Bekanntlich wurde früher die Migraine als eine gutartige Krank-

*) Erst nach Abschluss dieser Arbeit erhielt ich die letzten interessanten Aufsätze von Eulenburg, Féré, Vigouroux über den elektrischen Widerstand, die daher nicht weiter berücksichtigt werden konnten.

heit betrachtet, die zwar durch medicamentöse Behandlung nicht günstig beeinflusst werden könne, die aber gewöhnlich eine Neigung habe im vorgerückten Alter, im Climacterium sich spontan zu verlieren. Es wurde deshalb von einer Therapie überhaupt abgerathen, desto mehr, da die Migraine sogar eine gewisse Schutzkraft gegen anderweitige acute Erkrankungen besitzen sollte. Nach meiner Ansicht scheint diese Auffassung ein ziemlich überwundener Standpunkt zu sein. Zunächst dürfte jedenfalls nur ein geringer Theil der Hemicranien als gutartig gelten, denn bei vielen Patienten pflegen die Anfälle so heftig, häufig und anhaltend vorzukommen, dass sie das Allgemeinbefinden stark angreifen, und nicht dem Lebensgenuss, sondern der gewöhnlichen Thätigkeit und dem Berufe hindernd im Wege stehen. Allerdings habe ich vielfach, wie bereits angedeutet, die Beobachtung gemacht, dass bei manchen an Migraine leidenden Neurasthenikern eine gewisse Immunität gegen acute fieberhafte Krankheiten zu bestehen pflegt. Allein diese Immunität gehört durchaus nicht der Migraine, als solcher, sondern einer gewissen Form der Neurasthenie an. Im Gegentheil steht jetzt die Thatsache fest, dass gar nicht selten nach Jahre lang vorkommenden Migraineanfällen die Entwickelung unheilbarer Nervenkrankheiten und Psychosen gefolgt war. In der Praxis erscheint also die Migraine als ein sehr häufiges Object für die ärztliche Behandlung, wobei in Anbetracht ihrer Beziehung zu den genannten schweren Erkrankungen des Centralnervensystems die Prognose mit Vorsicht zu stellen ist.

Die Therapie der Migraine zerfällt naturgemäss in die Behandlung des Anfalls und die der anfallsfreien Intervalle. Ich beginne mit der letzteren, weil sie eigentlich die wichtigere Aufgabe hat, den Anfällen vorzubeugen, während die Behandlung des Anfalls doch nur ein palliatives Verfahren ist. Die Erfahrung hat mich belehrt, wie gewiss auch viele Andere, dass es eine unentbehrliche Vorbedingung ist, bei der Behandlung vasomotorischer Neurosen überhaupt, also auch der Migraine, nicht nur die Blutmischung zu verbessern, sondern auch die freie Blutcirculation zu verbessern und die etwa vorhandenen abnormen Widerstände, seien sie directer oder indirecter Natur, zu beseitigen. Uebrigens bewirkt schon der gesteigerte und freie Kreislauf allein eine Verbesserung der Blutmischung, indem dadurch die angehäuften deletären Auswurfsstoffe, die den Anfall auslösen, rascher und vollkommener ausgeschieden werden.

Eine constante Begleiterin der Migraine pflegt fast immer die hartnäckige chronische Obstipation zu sein, die unbedingt beseitigt werden muss, wenn überhaupt eine günstige Wendung eintreten soll.

Diese Obstipation datirt bereits seit der Kindheit oder früher Jugend, und obwohl manche dieser Patienten durch spätere Angewöhnung dazu gekommen sind, jeden Morgen einen Stuhlgang zu haben, so kann man sich leicht durch digitale Untersuchung per rectum oder per vaginam überzeugen, dass der obere Theil des Mastdarms nicht immer gehörig entleert wird, sondern mit harten Excrementen ausgedehnt bleibt. Dadurch ist natürlich die Circulation in den Becken- und Bauchorganen erschwert, also die Bedingung zu einem Anfall gegeben. Nach zahlreichen Versuchen habe ich schliesslich gefunden, dass es am besten durch den methodischen Gebrauch der Bitterwasser gelingt, die Obstipation zu heben. Man lässt die Pattenten täglich auf nüchtern Magen eine Dosis Hunyadi, Friedrichshall oder dergl. nehmen, und zwar an den ersten Tagen eine grössere Quantität, etwa ein halbes oder volles Trinkglas, an den darauf folgenden Tagen nur ein Weinglas, oder noch weniger, so dass der Stuhl nur in den ersten flüssig und copiös sein soll, der Gebrauch des Bitterwassers muss wochen-, selbst monatelang regelmässig fortgesetzt werden, auch späterhin wird sein gelegentlicher Gebrauch angerathen, und zwar so lange, bis die Obstipation, durch anderweitige Mittel, von denen später die Rede sein wird, vollkommen gehoben ist. Auch der sehr lange fortgesetzte Gebrauch scheint keine schädliche Nebenwirkung auszuüben, denn einer meiner Patienten hat auf eigene Faust das Bitterwasser im Laufe von acht Jahren täglich getrunken, „weil er sich dabei sehr wohl fühle“. Ein anderer gebraucht das Bitterwasser, wenn auch mit kurzen Unterbrechungen, seit mehr als zehn Jahren, ohne dass es bei ihm eine Neigung zur Obstipation hinterlassen hat.

Möglerweise wirkt die Obstipation schädlich nicht nur dadurch, dass sie indirect den Kreislauf erschwert, sondern auch noch dadurch, dass das Stagniren der Fäcalmassen die Resorption von Zersetzungsproducten verursacht und eine toxische Wirkung ausübt, wie das schon von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden ist (Senator, Andrew Clark). In dieser Hinsicht ist gewiss die folgende Aeusserung einer intelligenten Patientin von Interesse. Dieselbe leidet seit ihrer Kindheit an hartnäckigster Obstipation, indem bei ihr nur einmal wöchentlich, oder noch seltener, eine Defäcation stattfindet. Sie erklärt geradezu die Entstehung ihrer Kopfschmerzen durch Autointoxication: „I am poisoned with my own sewer-gas“.

Ein vorzügliches Mittel gegen die chronische Obstipation ist die locale Behandlung des Unterleibs mittelst schwellender Inductionsströme nach meiner Methode, wie noch weiterhin ausgeführt werden wird.

Das beste Mittel den Kreislauf in directer Weise energisch anzuregen, ist bekanntlich die Muskelthätigkeit. Leider ist bei Migrainekranken die Muskulatur sehr wenig entwickelt, und zwar nicht nur bei Frauen, sondern auch bei Männern. Ueberdies sind sie in Folge allgemeiner Schwäche ganz unfähig angstrengte Muskelarbeit zu verrichten, wodurch natürlich die Muskulatur und Circulation noch mehr geschwächt werden. Ich pflege in diesen Fällen in folgender Weise zu verfahren. Ich lasse die Patienten jeden Morgen nach dem Frühstück einen Gang im Freien machen, zuerst je nach ihren Kräften einige Minuten bis eine halben Stunde lang. In den darauf folgenden Tagen wird die zu überwindende Strecke allmälig vergrössert, so dass sie bereits nach dem ersten Monat Stunden lang zu gehen vermögen. Im Allgemeinen sollen sie nach einiger Uebung so lange gehen, bis eine gewisse Reaction hervortritt, die sich durch eine lebhaftere Gesichtsfarbe, vermehrte Hauttranspiration, gehobene Stimmung und Kraftgefühl, kurz durch eine verbesserte Blutcirculation kund giebt. Wo nur möglich, sollen die Kranken zwei solche Spaziergänge täglich machen; falls die Umstände nur einen längeren Gang erlauben, muss jedenfalls das stundenlange Gehen des Morgens stattfinden. Uebrigens wenn man nur die Patienten darauf aufmerksam macht, überzeugen sie sich bald selbst, dass die Bewegung im Freien vor dem Anfange ihrer sitzenden Beschäftigung unvergleichbar wohlthätiger wirkt, als wenn man in entgegengesetzter Reihenfolge verfährt, dass im ersten Falle alle Körperfunctionen regelmässiger von statten gehen, und dass sie auch geistig mehr leistungsfähig sind. Auch die Art und Weise wie die Patienten ihren Spaziergang machen, ist nicht ganz gleichgültig. Sie dürfen zwar anfangs langsam gehen, sollen aber bald rascher und energischer sich bewegen, damit eben der Kreislauf und die davon beeinflussten Functionen energischer und vollkommener sich vollziehen. Selbstverständlich kann anstatt des Gehens jede andere active Bewegungsart und Arbeit im Freien vorgenommen werden, beispielsweise Schlittschuhlaufen, Holzsägen, Rudern etc. Ausserdem kann auch Reiten und Fahren im offenen Wagen empfohlen werden; diese letzteren vermögen aber keineswegs die active Bewegung zu ersetzen. Wie schon wiederholt bemerkt worden ist, verordne ich stets, wenn es nur möglich ist, Bewegung im Freien, die jedenfalls der Muskelfähigkeit in geschlossenen Räumen vorzuziehen ist.

Es ist merkwürdig wie selbst schwächliche und ältere Personen durch methodische Uebung dazu gelangen können, grössere Strecken zu überwinden und Stunden lang zu gehen. So habe ich erst unlängst

eine 73jährige corpulente Dame behandelt, welche noch an Diabetes litt und Jahre lang wegen Kurzathmigkeit und allgemeiner Schwäche nicht zu gehen vermag. Schon nach einem Monat durch täglich steigende Uebung konnte sie Morgens eine Meile weit im Freien gehen und fühlte sich dabei ausserordentlich wohl. Allerdings gebrauchte sie noch Sprudelsalz, antidiabetische Diät und anderweitige Mittel, von denen sogleich noch die Rede sein wird; allein erst nachdem sie zu gehen gelernt hat, hat sie an Körpergewicht abgenommen und hat sich der Zuckergehalt des Harns immer mehr verringert, bis er endlich ganz verschwunden ist. Dabei ist ihr Allgemeinbefinden jetzt besser als er seit den letzten 15 Jahren war, sie schläft sehr gut, die Haut ist nicht mehr trocken und die mannigfaltigen Parästhesien, über die sie fortwährend zu klagen hatte, sind von selbst verschwunden.

Weit leichter natürlich gewöhnen sich jüngere Individuen an anhaltende Bewegungen im Freien. Nach einiger Zeit machen sie mit Vergnügen auf dem Lande stundenlange Ausflüge zu Fuss, oder zu Pferde, Rudern, Schlittschuhlaufen etc. Denn sie überzeugen sich bald, dass durch anhaltende Muskelthätigkeit im Freien nicht nur die Migraine, sondern überhaupt alle Körperfunctionen ungemein günstig beeinflusst werden. Leute mittleren und höheren Alters, namentlich Frauen, die nur wenig oder gar keine Bewegung geniessen, pflegen fortwährend über verschiedene Schmerzen, Steifigkeit und Parästhesien, besonders in den unteren Extremitäten zr klagen, welche gewöhnlich als rheumatische oder gichtische gedeutet werden. In Wirklichkeit aber werden diese letzteren durch die erschwerte Circulation in den Venen verursacht, wie das schon die erweiterten Hautvenen andeuten. Jeder Gesunde, der gelegentlich den Versuch gemacht hat, Stunden lang im Wagen oder auf dem Stuhle zu verbleiben, kennt aus eigener Erfahrung diese Parästhesien, die freilich weit intensiver sein müssen bei lange fortgesetztem Versuche. Auch diese chronischen Parästhesien lassen sich durch die methodische active Bewegung beseitigen; insbesondere macht sich dabei die erhöhte Thätigkeit der Haut bemerkbar. Gewöhnlich ist die Haut bei Migrainekranken (auch bei anderweitigen Neurosen) fast immer trocken; sie sind überhaupt wenig zum Schwitzen geneigt, selbst im Sommer. Zwar pflegt zuweilen bei ihnen die Haut mit dem klebrigen, öligen Secrete der Talgdrüsen bedeckt zu sein; allein ein profuser, dampfender Schweiss (wie bei einem erhitzten Pferde, nach dem treffenden Ausdruck eines Patienten) kommt bei ihnen wohl sehr selten vor.

Nach längerem Gehen oder überhaupt nach anhaltender Muskelthätigkeit sollen die Patienten eine Zeit lang ausruhen, wobei sie sich aber mit Lectüre, Schreiben, überhaupt mit ihrer Berufsarbeit beschäftigen können. Sie sollen aber auf keinen Fall, während einer halben Stunde wenigstens, weder Speisen, noch kalte Getränke zu sich nehmen; wohl aber empfehle ich ihnen angelegentlichst eine Tasse oder mehr heissen Wassers (nicht warmes) zu trinken, was ausserordentlich erfrischend wirkt, die Hauttranspiration steigert, das Kraftgefühl hebt, auch nachdem die Patienten durch mehrstündiges Gehen oder Arbeiten sehr ermüdet waren. Man muss übrigens den Effect des heissen Wassers an sich selbst versuchen, um es richtig würdigen zu können. Die Patienten finden das Trinken des heissen Wassers so angenehm, dass sie einige Mal täglich danach verlangen, namentlich des Morgens und Abends, aber auch am Tage, wenn sie sich müde oder schwach fühlen, ganz besonders wenn sie Durst haben, der dadurch besser gestillt wird, als durch grosse Quantitäten von Eiswasser. Für unseren Zweck soll das Wasser frisch gekocht sein, denn durch das zu lange Kochen und Verdampfen wird das Wasser relativ mehr salzhaltig und schmeckt nicht so gut. Das so bereitete heisse Wasser wird hier sehr oft mit Erfolg von Dyspeptikern gebraucht, und in der That kenne ich kein anderes Mittel, das so günstig bei den meisten Formen der Dyspepsie wirkt, namentlich wenn es methodisch vor jeder Mahlzeit gebraucht wird. Es spült den Magen aus und regt ihn zur normalen Function an, so dass es gewöhnlich die Magenpumpe vortheilhaft ersetzen kann. Das heisse Wasser pflegte ich ursprünglich bei Dyspepsien der Neurastheniker und Migrainekranken anzuwenden (bei der sogenannten nervösen Dyspepsie), habe aber bald seine günstige Wirkung auf die Circulation, Transpiration und das Allgemeinbefinden dieser Kranken schätzen gelernt. Nachdem ein Neurastheniker, Melancholiker und dergl. Patienten ein oder mehrere Tassen heissen Wassers getrunken haben, besonders nach anhaltender Muskelthätigkeit, bricht bei ihnen der Schweiss aus, und es ist auffallend, wie sie sich sofort erleichtert und erfrischt fühlen. Unwillkürlich drängt sich dem Beobachter der Gedanke auf, dass durch die combinirte Wirkung der Muskelarbeit und der Transpiration die in der Blutbahn angehäuften und die Nervencentren deprimirenden excrementiellen Stoffe rasch eliminirt werden, was sich sofort durch ein angenehmes Allgemeingefühl und Behagen ausdrückt. Bekanntlich ist es ungemein schwierig Neurastheniker, Melancholiker und dergl. Patienten zur Verrichtung

von Muskelarbeit zu bewegen; ebenso unfähig sind sie für geistige Arbeit. Giebt man ihnen den Rath, sich im Freien zu bewegen oder sich irgendwie zu beschäftigen, so verlieren sie nur ihr Vertrauen zum Arzte, weil sie überzeugt sind ihre Krankheit bestehe eben in der Unlust und Unmöglichkeit, körperliche und geistige Anstrengung vorzunehmen. Um nun solche Patienten dennoch zur Thätigkeit anzuregen, hatte ich früher vielfach alkoholische und andere Stimulantia, Champagner etc. versucht, was sich aber ganz nutzlos, sogar schädlich erwies, denn diese Kranken sind gegen solche Reizmittel ausserordentlich intolerant, und ihr Zustand wird dadurch immer verschlimmert. Ganz anders wirkt bei ihnen das heisse Wasser: sie fühlen sich dadurch erwärmt und belebt, was sich auch durch den gehobenen Puls und die verbesserte Thätigkeit ihrer trockenen Haut objectiv wahrnehmen lässt. Der folgende Fall möge zur Illustration des Gesagten dienen.

Herr R., 53 Jahre alt, in England geboren, stammt von gesunden Eltern. Er lebte, wie auch seine Eltern und Geschwister, in sehr kümmerlichen Verhältnissen als Fabrikarbeiter in England. In seinem 19. Jahre übersiedelte er nach Amerika, wo er zuerst Jahre lang schwer arbeiten musste, schliesslich aber ein beträchtliches Vermögen erworben und eine eigene Fabrik von Eisenwaaren gegründet hatte, in der er einige hundert Arbeiter beschäftigt. Jetzt erst begannen die geschäftlichen Sorgen und der eigentliche Kampf um's Dasein, aus dem er zwar siegreich in finanzieller Beziehung, allein mit stark geschädigter Gesundheit hervorkam. Schon seit seiner Kindheit hat er an Migraine (im vorderen Kopftheil) gelitten; in den letzten zehn oder zwölf Jahren sind die Anfälle sehr häufig geworden, einige Mal wöchentlich; aber auch in den Intervallen ist der Kopf nie ganz frei und das Gemüth ist fast immer deprimirt. Ausserdem leidet er an Schlaflosigkeit, Dyspepsie, hat keinen Appetit und während des Migraineanfalls kann er gar nicht essen. Dabei hartnäckige Verstopfung, die nur durch Abführmittel gehoben wird. Er fühlt sich immer sehr schwach, so dass er fast die ganze Zeit liegend auf dem Sopha oder im Bett zubringt, nachdem er ein Paar Mal täglich die Fabrik besucht hat. Patient ist ein sehr intelligenter Mann, körperlich gut gebaut, auch sind alle Organe normal, nur ist er blass und mager; der Puls ist weich, schwach, langsam (60—66), die Haut trocken, die Zunge rein. Er hat niemals eine acute fieberhafte Krankheit gehabt, auch ist er nie syphilitisch inficirt gewesen; er war nie dem Trunke ergeben, verträgt überhaupt keine alkoholischen Getränke und lebt sehr regelmässig. Seit 15 Jahren ist er verheirathet und hat zwei Kinder; übrigens ist der Geschlechtstrieb seit den letzten Jahren sehr gering. Insbesondere klagt Patient über grosse Erschöpfbarkeit und Prostration, in Folge deren er ganz unfähig ist, sich körperlich oder geistig anzustrengen, zu lesen, schreiben etc. Er ist vielfach ärztlich behandelt worden, und da sein Zustand durch nichts gebessert wurde, ver-

zichtet er seit lange schon auf fernere Heilversuche; nur muss er sich wegen der hochgradigen Prostration körperlich und geistig ganz ruhig verhalten. Vor etwa einem Jahre hat ein hiesiger Ophthalmologe, der alle Nervenkrankheiten mittelst Tenotomie der Augenmuskeln und Brillen behandelt, auch ihn in dieser Weise behandelt, jedoch mit ganz negativem Resutltat. Als Patient in meine Behandlung kam, konnte ich von allen bereits früher erfolglos angewandten Mitteln und Methoden absehen (unter anderen auch von der sogenannten Rest-cure, oder Playfair-Mitchell's), und leitete von vornherein die Behandlung mit der täglichen Galvanisation des Gehirns und dem täglichen Gebrauch des Bitterwassers ein. Ausserdem verordnete ich Chinin, weil er in einer Malariagegend wohnt, später Eisen, Bewegung im Freien, Trinken heissen Wassers. Patient konnte schon nach wenigen Tagen über eine Besserung seines Zustandes berichten, doch wagte er nicht die Bewegung im Freien zu vermehren, denn als er einmal etwas mehr zu gehen versuchte, fühlte er sich darauf sehr angegriffen und erschöpft und bekam einen heftigen Migraineanfall. In der folgenden Woche hielt die Besserung an, er fühlte den Kopf ganz frei an manchen Tagen, Appetit, Schlaf, Verdauung waren ganz gut, auch konnte er geringe Strecken gehen; sobald er aber etwas mehr zu gehen versuchte, fühlte er sich ausserordentlich erschöpft und bekam den Kopfschmerz. Sehr bald aber trat ein Stillstand in der Besserung und endlich sogar noch ein Rückfall ein. Als ich dem Patienten auseinandersetzte, wie unentbehrlich für seine Genesung die vermehrte Muskelarbeit und Hauttranspiration seien, entschloss er sich diesen Zweck in seiner Fabrik auf folgende Weise zu erreichen. In der Abtheilung, in der die Sägen verfertigt werden, pflegte er sie selbst in den heissen Ofen hineinzustecken, aus dem er sie dann glühend herausholte, um sie in das siedende Oelbad hineinzulegen. Aus dem Oelbade brachte er sie wieder in den Ofen zurück, um sie schliesslich abermals glühend herauszuholen. Das Alles geschah in einem heissen mit Oeldampf gefüllten Raume. Während und nach der schweren Arbeit, die anfangs nur eine halbe Stunde einmal täglich, nachher aber eine ganze Stunde lang zweimal täglich dauerte, war Patient in profusem Schweisse. Er begab sich dann nach seinem Hause, welches neben der Fabrik war, wo er das heisse Wasser trank bei fortdauerndem Schwitzen, wobei er sich aber sehr wohl und behaglich fühlte. Seit jener Zeit machte seine Besserung rasche Fortschritte. Die Migraineanfälle wurden seltener und milder, so dass er dabei weder Appetit noch Schlaf verlor, wie das früher stets der Fall war. Er konnte auch mehr im Freien gehen, fühlte sich kräftiger, war nicht mehr deprimirt und bekam eine gesundere Gesichtsfarbe; der Puls wurde kräftiger. Dieses Resultat wurde im Laufe von etwa 6 Wochen erzielt, wonach ich ihn in ein Seebad schickte, mit dem Rathe nach jedem Bade einige Meilen weiten Spaziergang zu machen und darauf das heisse Wasser zu trinken.

Man könnte nun die Frage aufwerfen, ob es nicht zweckmässiger wäre, einfach türkische oder Dampfbäder zu verordnen, anstatt der schweren und zeitraubenden Arbeit und Bewegung im Freien, das ist

sicherlich nicht der Fall. Denn zunächst werden solche Bäder sehr schlecht von Neurasthenikern, Melancholikern u. dgl. Kranken vertragen. Ein Kranker erklärte ausdrücklich, dass er die Entstehung seines Leidens seit einem solchen Bade datirt. Mir schien es immer, dass eben nur die Combination der angestrengten Muskelarbeit mit der gesteigerten Hautthätigkeit die günstige Wirkung ausübt. Die beiden Factoren unterstützen sich gegenseitig, während der eine Factor allein dazu nicht ausreicht.

Was den Gebrauch von Bädern betrifft, so überlasse ich ihre Wahl den speciellen Gewohnheiten und Idiosyncrasien der Patienten. Manche ziehen kalte Abreibungen des Morgens, andere ein warmes Bad vor dem Schlafengehen oder gleichfalls des Morgens vor. Endlich vertragen wieder andere sehr schlecht häufiges Baden, namentlich während der kalten Jahreszeit; diese nehmen dann nur ein Mal wöchentlich ein warmes Bad.

Personen, welche täglich ihre sitzende Berufsarbeit in der Schule, im Bureau, im Geschäft zu besorgen haben, rathe ich vor dem Beginn ihrer Beschäftigung und auch nach Beendigung derselben einen gehörigen Gang im Freien zu machen. Ein solcher Spaziergang erleichtert auch immer die darauf folgende intellectuelle Arbeit.

Es ist fast fast selbstverständlich, und auch schon erwähnt worden, dass bei der Migraine, wie überhaupt bei allen vasomotorischen Neurosen, stets die normale Beschaffenheit sowohl in quantitativer, als auch qualitativer Hinsicht zu erstreben sei, weil eben eine Abweichung von der Norm die Anfälle hervorzurufen vermag. Man kann sich übrigens davon leicht überzeugen, wie rasch eine abnorme Beimischung von schädlichen Gasen den Migraineanfall auslöst: man braucht nur einen solchen Patienten in einem schlecht ventilirten Raume, im Theater, in der Kirche, im Concertsaale sich aufhalten lassen, um jedes Mal einen Anfall hervorzurufen. Dasselbe geschieht beim Einathmen schädlicher Dämpfe, oder nach dem Genusse spirituöser Getränke etc. Mit Recht ist daher der erfahrene Arzt bei der Behandlung der Migraine stets bestrebt, in erster Linie die Anämie mit Eisen, und die Dyscrasien — die Malaria, Lues, Gicht, den Rheumatismus — mit den entsprechenden medicamentösen Mitteln zu bekämpfen.

Bereits durch die geschilderten Methoden, d. h. durch die Verbesserung der Digestion und der Blutmischung, durch die Beseitigung der chronischen Obstipation und durch die Beförderung der Circulation, der Muskel- und Hautthätigkeit können die Migraineanfälle sich verlieren, namentlich bei hereditär nicht belasteten Individuen. Aber

auch bei Belasteten werden die Anfälle durch dieses einfache Verfahren seltener und milder, und ändern ihren früheren Charakter. Während nämlich früher diese Patienten bei jedem Anfalle ganz unfähig waren, körperlich oder geistig thätig zu sein, weder schlafen noch essen konnten, sind sie jetzt im Stande auch während des Migraineanfalls ihrem Geschäfte nachzugehen, gut zu schlafen und mit Appetit zu essen.

Ein souveränes Mittel, und zwar nicht nur während der freien Intervalle, sondern auch während der Anfälle der Migraine, ist die Elektricität, falls sie in sachkundiger Weise angewendet wird. Der letzte Satz erklärt auch einfach die Meinungsverschiedenheit über die elektrotherapeutischen Erfolge. Im Beginn meiner ärztlichen Carrière, als ich mich noch vollkommen auf dem Standpunkte des älteren Remak befand und bei der Migraine ausschliesslich den galvanischen Strom anzuwenden pflegte, hatte ich die Erfahrung gemacht, dass in vielen Fällen dieser Strom überhaupt keine besondere Wirkung auszuüben vermag, dass er mitunter den Anfall sogar verschlimmern kann, dass er aber in manchen Fällen einen ausserordentlich günstigen, sogar überraschenden Erfolg hat. Da ein einziger positiver Fall mehr Interesse darbietet, als zahlreiche negative, so führe ich beispielsweise den folgenden an.

Herr Dr. med. C., ein vielbeschäftigter Zahnarzt in New-York, 45 Jahre alt, leidet seit früher Jugend an Migraineanfällen, die sich übrigens bis zu seinem 23. Jahre nur selten und in milder Form einzustellen pflegten. Als junger Mann hatte er noch vielfach an chronischer Diarrhoe gelitten, die aber bereits seit Jahren durch eine schwere Form von Dyspepsie mit hartnäckiger Obstipation verdrängt wurde. In letzter Zeit hat sich die Dyspepsie so sehr verschlimmert, dass Patient eine Viertel Stunde nach jeder Mahlzeit sich übergeben muss. Das Erbrechen ist geruchlos und reagirt nicht sauer. Dabei hat er den Appetit ganz verloren, magerte stark ab und fühlte sich ungemein schwach. Seit dem Eintreten des Erbrechens sind die Migraineattacken seltener und erträglicher geworden, immerhin stellen sie sich wenigstens einmal wöchentlich ein und enden stets mit Erbrechen. Im October 1875 begann ich die Behandlung der Dyspepsie und Obstipation, indem ich das Bitterwasser auf nüchternen Magen und Salzsäure nach den Mahlzeiten verordnete. Ausserdem faradisirte ich den Magen und das Hypogastrium mit schwellenden Strömen nach meiner Methode. Ich applicirte stabil die beiden grossen runden Elektroden an den entgegengesetzten Partien des Magens zuerst in der einen (horizontalen), dann in der anderen Richtung, indem ich mit ganz geringer Stromstärke begann, die aber durch Verschieben der secundären Rolle zuerst bedeutend gesteigert und dann bis auf Null verringert wurde. In dieser Weise wurde die secundäre Rolle etwa 20 Mal ad maximum (wie es nur vom

Patienten vertragen werden konnte) und auf Null verschoben, wobei starke Contractionen der Bauch- und Magen-Muskulatur ausgelöst wurden. Sodann applicirte ich wieder die beiden Elektroden stabil rechts und links am Hypogastrium, und liess den Strom etwa 20 bis 30 Mal an- und abschwellen, wobei noch viel stärkere Contractionen der Bauch- und Darmmuskulatur hervorgerufen wurden. Im Laufe eines Monats haben sich die Dyspepsie und das Allgemeinbefinden unter dieser Behandlung gebessert; das Erbrechen hat aufgehört; allein die Migraineanfälle wurden desto häufiger, intensiver und zuletzt ganz unerträglich, so dass an solchen Tagen Patient ganz unfähig war, sein Geschäft zu besorgen. Am 3. December, während eines solchen Anfalls verliess Patient seine viel besuchte Sprechstunde und kam zu mir, um möglicherweise Erleichterung zu finden. Sein Gesicht war etwas geröthet, der Schmerz war hauptsächlich an der linken Seite, ganz besonders in und hinter dem linken Auge und in der linken Supraorbitalregion concentrirt. Er hielt den Kopf fast unbeweglich und steif und das linke Auge geschlossen, weil durch die geringste Kopfbewegung und das Oeffnen des linken Auges die Schmerzen ausserordentlich gesteigert wurden. Er hat diesen Morgen nichts geniessen können, auch konnte er fast nicht sprechen, weil jede Contraction der Gesichtsmuskeln den Schmerz vermehrte. Ich applicirte nun die grosse runde Kathode eines schwachen galvanischen Stromes (4 Siem. Elemente) stabil am Nacken. während die mittelgrosse Anode auf das geschlossene linke Auge aufgesetzt wurde, dann aber langsam der Reihe nach auf die folgenden Stellen verschoben, ohne jedoch den Strom zu unterbrechen, nämlich auf die linke Schläfe, Stirn, auf die andere Schläfe, auf's andere geschlossene Auge, auf die rechte Fossa auriculo-maxillaris und über den vorderen Halstheil auf die linke Fossa auriculo-maxillaris. Am längsten verweilte die Anode am linken Auge und an der linken Stirnregion. Sodann wurde dasselbe Verfahren mit entgegengesetzter Stromrichtung wiederholt, selbstverständlich nach Oeffnung der Kette und nicht nach metallischer Wendung, wobei aber mit der Kathode nur ganz flüchtig gestrichen wurde. Die ganze Procedur wurde einige Male nach einander wiederholt, und zwar wurde dabei die Stromstärke jedes Mal mit je einem Elemente erhöht (bis etwa 8 Elem.). sodann wieder mit je einem Elemente verringert und die Sitzung mit sehr schwachem Strome (3 Siem. Elem.), und zwar mit der Anode am Gesicht langsam ausschleichend geschlossen. Bereits während der Application nach wenigen Secunden erklärte Patient, dass der Schmerz gelindert sei. darauf, dass er den Kopf bewegen könne und nach etwa einer Minute, dass der Schmerz vollkommen verschwunden sei. Trotzdem liess ich den Strom noch einige Minuten lang fliessen, zuerst mit steigender. dann mit abnehmender Intensität, um ihn schliesslich langsam auszuschleichen. Patient verliess sofort mein Haus vollkommen schmerzenfrei und entzückt, und konnte sogleich die unterbrochene Sprechstunde und die sehr anstrengende zahnärztliche Arbeit wieder aufnehmen, die er viele Stunden fortsetzen musste. Auch während der anfallsfreien Zeit wurde Patient in derselben Weise täglich behandelt, wobei mit der Stromstärke bis zu 9 und 10 Siem. Elem. gestiegen wurde. Die Anfälle wurden immer

seltener und leichter und konnten stets durch den Strom vollkommen coupirt werden. Zuletzt überliess ich die Application dem Patienten selbst, der ein promovirter Arzt ist.

Leider gehört der beschriebene Fall zu den Ausnahmen, so dass man nur selten die Gelegenheit hat, den Migraineanfall in dieser Weise fast momentan zum Verschwinden zu bringen. Im Gegentheil kommt es gar nicht selten vor, dass er durch die Application des galvanischen Stromes noch intensiver und verlängert werden kann. Fährt man in solchen Fällen mit der galvanischen Behandlung während der freien Intervalle fort, so tritt allerdings eine Besserung im Allgemeinbefinden der Patienten ein; allein eine ausgesprochen günstige Wendung in den Anfällen lässt sich nicht mit Sicherheit constatiren. Es erschien mir mitunter sogar zweifelhaft, ob die dabei wahrgenommene Besserung des Allgemeinbefindens überhaupt der galvanischen Behandlung zuzuschreiben sei, denn sie konnte ebenso gut trotz der galvanischen Behandlung der veränderten Lebensweise und den anderweitigen Heilmitteln zu verdanken sein. Diese Bedenken wurden durch den folgenden Fall nur noch verstärkt.

Mrs B., eine 36jährige, kräftig gebaute, wohl genährte anämische Dame, die ich schon wiederholt wegen ihrer Migraine, und zwar mit geringem Erfolg galvanisch behandelt hatte, consultirte mich in 1876 wegen eines acut entstandenen Rückenschmerzes (Lumbago). Auch ihre Mutter und Schwestern leiden an der Migraine. Nach Application eines ziemlich starken galvanischen Stromes (Anode am Rücken, Kathode am Hypogastrium) verringerte sich zwar vorübergehend der Lendenschmerz, dagegen entwickelte sich noch an demselben Tage ein heftiger Migraineanfall. Am dritten Tage machte ich eine ähnliche Application, mit demselben Resultate. In Folge dessen wendete ich nach einigen Tagen einen starken Inductionsstrom am Rücken an, worauf der Schmerz in der Lendenregion vollkommen verschwand, ohne von einem Migraineanfall gefolgt zu sein. Nach diesem Fingerzeig habe ich später auch ihre Migraine mit dem faradischen Strom in folgender Weise behandelt. Die eine grosse Elektrode wurde am Nacken, die andere ebenfalls grosse Plattenelektrode wurde am Hypogastrium stabil aufgesetzt. Durch allmäliges Verschieben der secundären Rolle wurde die Stromintensität bedeutend vermehrt (wie sie nur Patientin vertragen konnte) und dann bis auf Null verringert, und in dieser Weise etwa zwei Minuten lang fortgesetzt. Nur wenige Male wurde die Nackenelektrode bis auf das Hinterhaupt verschoben. ebenso wurde die Elektrode am Hypogastrium zuweilen nach rechts und links verschoben, der Strom aber immer stabil applicirt. Merkwürdigerweise versicherte Patientin, dass sie bei starker Intensität Funken sehe und den elektrischen Geschmack verspüre. was ich übrigens zuweilen auch bei anderen Patienten beobachtet habe bei der Application eines starken faradischen Stromes am Nacken. Darauf liess ich die grosse Elektrode (Kathode) am Nacken ruhen, während eine

mittelgrosse Elektrode zuerst am Jugulum sterni aufgesetzt wurde und dann am vorderen Halstheil, namentlich am vorderen Rande der Sternomast. labil bei geringer Stromstärke verschoben wurde. Diese Procedur wurde fast täglich im Laufe eines Monats vorgenommen, und nachher nur gelegentlich. Die Migraineanfälle wurden sehr selten und milde, und änderten derart ihren früheren Charakter, dass sie fast gar keine besonderen Beschwerden verursachten, denn die Patientin konnte auch während eines solchen Anfalls ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachgehen, sie konnte essen, schlafen etc., was sie früher nicht im Stande war. Nur äusserst selten kommen auch jetzt noch solche abortive Anfälle vor, gewöhnlich nach Diätfehlern u. dergl., die aber durch eine oder zwei Gaben von Nat. salicylicum vollkommen coupirt werden können.

Wie weiterhin noch ausgeführt werden wird, pflegt auch ein entgegengesetztes Verhalten vorzukommen. In denjenigen Migraineanfällen nämlich, in welchen der galvanische Strom günstig wirkt, wird der Inductionsstrom nicht vertragen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich mir eine kurze Bemerkung über dieses antagonistische Verhalten der beiden Stromarten erlauben, welches gewiss jedem vorurtheilsfreien Beobachter vielfach aufgefallen sein muss. Ich selbst habe sehr merkwürdige Beispiele dieser Art nicht nur bei der Migraine, sondern auch in anderen Nervenkrankheiten beobachtet, wie in den folgenden Fällen.

Mad. B., eine 43jährige, arme Französin, leidet seit 6 Jahren an Melancholia sine delirio. Sie war früher stets gesund gewesen, eine tüchtige Arbeiterin und von guter, heiterer Gemüthsstimmung. Vor 6 Jahren wurde sie mit ihrem einzigen Kinde von ihrem Manne, einem Irländer, verlassen, der mit einer anderen Frau nach einem unbekannten Orte übersiedelte. Seit jener Zeit wurde Patientin sehr traurig und deprimirt, verhält sich ganz passiv, bleibt ruhig sitzen, arbeitet gar nicht, spricht fast nichts, isst und schläft sehr wenig, leidet an Präcordialangst, Kopfdruck und hat hartnäckige Obstipation. Sie lebt in sehr kümmerlichen Verhältnissen von der Arbeit ihres 18jährigen Sohnes. Als ich bei ihr zum ersten Mal in 1874 die Galvanisation am Kopfe mit einem ganz schwachen galvanischen Strome vornahm, erklärte Patientin sofort, sie fühle sich beruhigt und behaglich. In der That nahmen ihre Gesichtszüge einen ganz anderen Ausdruck an, sie lächelte, wurde gesprächig, konnte nicht genug danken und verliess mein Sprechzimmer in einem ganz veränderten, fast fröhlichen Zustande. Ich behandelt sie ein Paar Wochen lang mit Galvanisation des Gehirns (nach meiner Methode), wobei sich ihr Allgemeinbefinden, Schlaf, Appetit etc. ausserordentlich gebessert haben; allerdings wurde noch ausser dem galvanischen Strom, noch Eisen, Wein und nahrhafte Diät verordnet. Sie kam noch einige Mal im Laufe der folgenden Jahre, sobald sie rückfällig wurde, wobei jedes Mal derselbe eclatante Erfolg sofort bei der ersten Application des galvanischen Stromes

am Kopfe sich geltend machte. Der inducirte Strom, den ich versuchsweise einige Mal angewendet hatte, erwies sich keineswegs von ähnlicher Wirkung.

In 1878 wurde ich von einer 39jährigen, anämischen und neurasthenischen Dame (Mrs S.) consultirt, die unter anderen Symptomen über Kopfdruck und melancholische Verstimmung klagte, an denen sie seit vielen Jahren leidet. Sie wurde von mir einige Wochen lang täglich mit dem galvanischen Strom am Kopfe behandelt, ohne jedoch wesentlich gebessert zu sein, während bereits nach der ersten Application des Inductionsstroms eine Linderung aller ihrer Beschwerden eingetreten ist. Unter dem Einflusse dieses Stromes macht die Besserung rasche Fortschritte, während der galvanische Strom, der noch einige Mal versuchsweise angewendet worden war, immer eine ungünstige Wirkung ausübte.

Ich könnte zahlreiche ähnliche Beispiele aus meinen Notizen anführen. Allein Niemand hat diese wichtige Thatsache mit solcher Schärfe hervorgehoben wie Engelskjön*), der überall einen absoluten Gegensatz in der Wirkung beider Stromarten zu begründen strebte. Leider hat er diese an und für sich ganz richtige Thatsache so sehr zu generalisiren gesucht, dass er daraus eine ganze Theorie construirte, die sehr leicht erschüttert wurde und in Misscredit gerieth. Diese letztere gipfelte nämlich in dem Satze, dass in einem gegebenen Falle immer nur die eine Stromart günstig wirke (positive Stromart), während die andere in demselben Falle unter allen Umständen nur schädlich zu wirken vermag (negative Stromart). Als Criterium für die Anwendung des einen oder anderen Stromes soll dessen Wirkung auf das Gesichtsfeld gelten, insofern die positive Stromart immer eine Erweiterung des Gesichtsfeldes, während die negative Stromart eine Einschränkung desselben hervorruft. Seine Generalisation geht eigentlich noch weiter, indem er dasselbe Criterium (Gesichtsfeldveränderung) auch auf die ganze Pharmakologie überträgt. So sollen z. B. kaltes und heisses Wasser (überhaupt alle Heilmittel) analog dem inducirten und galvanischen Strom auf das Gesichtsfeld und folglich auf die betreffende Krankheit wirken etc. Es war natürlich nicht schwer durch exacte Messung des Gesichtsfeldes zu beweisen, dass ein solches Verhalten der sogenannten positiven und negativen Stromart zum Gesichtsfelde lediglich auf einer Täuschung begründet war. Indess hiesse es das Kind mit dem Bade

---

*) C. Engelskjön, Die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der beiden elektrischen Stromesarten und elektro-diagnostische Gesichtsfelduntersuchung. Dieses Archiv Bd. XV. Heft 2 u. Bd. XVI. Heft 1.

ausschütten, sollte man eine richtige und practisch verwerthbare Thatsache wegen einer falschen Theorie verwerfen. Ich habe mich vielfach bemüht, Anhaltspunkte zu gewinnen, nach denen wir uns richten könnten in der Wahl des galvanischen oder inducirten Stromes, und ich werde auch sogleich Fälle von Migraine mittheilen, in denen der galvanische Strom niemals seine günstige Wirkung versagte. Es sind das Fälle der von mir sogenannten Neurasthenia plethorica s. hyperaemica, die aber den Inductionsstrom nicht vertragen. Dagegen habe ich sehr häufig, wenn auch nicht immer, eine wohlthätige Wirkung des Inductionsstromes bei anämischen Neurasthenikern beobachtet. Applicirt man bei diesen letzteren die eine Elektrode am Nacken und steigt mit der Stromstärke bis zu einer gewissen Höhe, so verspüren manche dieser Patienten Funken und den elektrischen Geschmack, und bezeichnen die Wirkung dieses Stromes als eine angenehme und wohlthuende, und verlangen selbst ihn möglichst lange fliessen zu lassen. Indessen kommen hier nicht selten Ausnahmen vor, indem bei manchen anämischen Personen der Inductionsstrom seine Dienste zu versagen pflegt. In gewisser Beziehung stimmt also soweit meine Erfahrung mit den Beobachtungen Engelskjön's überein. Allein in vielen Fällen lässt sich gar nichts im Voraus mit Bestimmtheit sagen, und wir sind dann, wenigstens bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens, auf den empirischen Versuch (ex juvantibus et nocentibus) angewiesen. Unter solchen Umständen pflege ich die Behandlung meiner Migrainekranken mit dem galvanischen Strome einzuleiten und erst, nachdem eine wochenlang fortgesetzte Anwendung dieses Stromes im Stiche gelassen hat, greife ich mit desto grösserer Zuversicht zum faradischen Strome.

Die folgenden Fälle, zu denen ich zahlreiche andere hinzufügen könnte, mögen als Beispiele dienen.

Miss G., 34 Jahre alt, sehr kräftig gebaut, von hohem Wuchse und ausserordentlich corpulent; die Gesichtsfarbe und die sichtbaren Schleimhäute tief roth. Ihre Mutter und eine ihrer Schwestern sind an Diabetes gestorben. Patientin war in ihrer Kindheit und als junges Mädchen stets gesund und kräftig. In ihrem 16. Jahre während der Menstruation fiel sie aus einem Bote in's Wasser, aus dem sie bewusstlos herausgebrachht wurde. Die Menstruation blieb darauf eine Zeit lang aus. stellte sich nachher wieder ein, blieb aber immer sehr spärlich und schmerzhaft und pflegte zuweilen ganz auszusetzen. In den letzten Jahren dauert die Periode nur einen oder zwei Tage lang, mit sehr geringem Blutverlust. Seit jenem Unfall leidet Patientin einige Male monatlich an sehr heftigen Migraineanfällen. Der Schmerz nimmt den ganzen Kopf ein und dauert immer mehr als 24, nicht selten 48 Stunden.

während welcher Zeit sie im Bette bleiben muss und nur durch vollkommene Aethernarcose beruhigt werden kann. Im Laufe der Jahre hat sie alle möglichen Mittel und Curmethoden versucht, unter anderen die faradische Elektricität, die ihr aber keine nennenswerthe Linderung verschaffen konnten, so dass sie während der ganzen Dauer des Anfalls fast ununterbrochen in der Aethernarcose verbleiben muss. In der anfallsfreien Zeit fühlt sie sie sich sehr schwach, kann nur sehr wenig ausgehen, schläft schlecht und hat gar keinen Appetit, dabei habituelle Verstopfung, die nur sehr grossen Gaben von Abführmitteln zu weichen pflegt. Ich untersuchte Patientin im Februar 1881, fand alle Organe normal, nur etwas Zucker im Harn nach der Aethernarcose und begann die Behandlung zuerst mit Galvanisation am Kopfe, späterhin auch noch am Lumbo-Hypogastrium. Ausserdem verordnete ich Carlsbad, welches ich aber später mit dem täglichen Gebrauch des Hunyadi-Bitterwassers vertauschte. Dabei wurde noch methodische Bewegung im Freien und eine fast ausschliesslich, stickstoffhaltige Diät anempfohlen. Die Migraineanfälle wurden seit dem Beginn der Behandlung leichter und seltener, so dass sie kein einziges Mal mehr ihre Zuflucht zu den Aetherinhalationen zu nehmen brauchte. Die Menstruation wurde profuser und regelmässig, ohne dysmenorrhoische Schmerzen, Appetit, Schlaf und andere Functionen wurden normal, das Allgemeinbefinden vortrefflich. Die galvanische Behandlung wurde zwei Monate lang täglich fortgesetzt, während des dritten Monats nur jeden anderen Tag. Ein wiederholt vorgenommener Versuch mit dem faradischen Strome konnte niemals vertragen werden. Schliesslich haben sich die Migraineanfälle völlig verloren. Nur äusserst selten, etwa einmal oder zwei Mal jährlich, und zwar immer nur nach starker Erkältung oder anderweitigen Schädlichkeiten, bekam sie einen Migraineanfall, der aber in keiner Weise mit den früheren zu vergleichen war. In den letzten Jahren kommen auch diese nicht mehr vor, weil Patientin nach meiner Verordnung mit einigen Dosen Ergotin sie sofort zu coupiren gelernt hat. Sie verbleibt bis jetzt noch in ausgezeichnet gutem Gesundheitszustande, nachdem sie übrigens noch wiederholt galvanisch behandelt worden war.

Miss R., 26 Jahre alt, von blühender Gesichtsfarbe, jedoch nur mässig gut genährt, leidet seit früher Jugend, wie auch ihre Mutter, Schwestern und einer ihrer Brüder an der Migraine. Vor einigen Jahren hat sie sich beim Auftreten aus dem Bette eine Nadel in den rechten Fuss gestochen, welche nur mit grosser Mühe auf operativem Wege entfernt werden konnte. Seitdem war sie nur sehr wenig zu gehen im Stande gewesen, wegen neuritischer Schmerzen im Gebiete des rechten Ischiadicus resp. Peroneus. Auch die Kopfschmerzen wurden nach diesem Ereignisse bedeutend häufiger und heftiger. Ausserdem klagte sie über intensive Dysmenorrhoe, über Rückenschmerzen und habituelle Obstipation. 1879 wurde sie von mir zwei Monate lang täglich mit dem galvanischen Strom am Kopfe, späterhin auch an der Lendenwirbelsäule und am Hypogastrium behandelt, und während des dritten Monats nur jeden anderen Tag. Sofort nach dem Beginn der galvanischen Behandlung machte sich eine Besserung ihres Zustandes bemerkbar, die täg-

lich rapide Fortschritte machte. Sie konnte sehr bald stundenlange Spaziergänge machen ohne geringste Beschwerden, die Menstruation wurde schmerzlos, die Migraineanfälle wurden seltener und milder und schienen schliesslich ganz verschwunden zu sein. In der Folge pflegten sie sich gelegentlich noch einzustellen, indessen konnten sie immer sehr leicht durch einige Gaben Ergotin (halbstündlich gereicht) völlig coupirt werden. Ihr Allgemeinbefinden verbleibt bis jetzt noch in einem ausgezeichnet guten Zustande.

Mr. R., Bruder der letztgenannten Patientin, 43 Jahre alt, kam in meine Behandlung in 1882. Auch er leidet seit früher Jugend an Migraineanfällen, die aber seit dem Feldzuge (des Unionskrieges), nachdem er vielfach an Intermittens und Dysenterie krank gewesen war, ihren früheren Charakter modificirt haben. Einen Monat lang fortgesetzte Galvanisction des Gehirns und Chinin in grösseren Gaben haben ihn vom Kopfschmerz befreit. In den darauf folgenden Jahren habe ich ihn noch mehrmals wegen Recidive galvanisch und mit Chinin behandelt, und zwar stets mit demselben prompten Erfolg.

Manche Individuen sind gegen die Galvanisation des Gehirns ausserordentlich empfindlich. Es sind das diejenigen, welche überhaupt sehr leicht zu Uebelkeit und Erbrechen, namentlich zur Seekrankheit disponirt sind. Bei der Galvanisation am Kopfe, auch mit minimaler Stromstärke, werden sie sofort von Schwindel und Uebelkeit befallen. In diesen Fällen muss man beim Galvanisiren am Kopfe sehr vorsichtig zu Werke gehen, nur minimale Stromstärke anwenden, und die Querleitung durch den Kopf möglichst vermeiden. Glücklicherweise ist bei diesen Individuen auch ein sehr schwacher Strom hinreichend für den Heilerfolg. Nach einiger Zeit, namentlich mit der Besserung des Allgemeinbefindens, vertragen diese Patienten auch etwas höhere Stromstärken. Bemerkenswerth ist es noch, dass man bei diesen Individuen, die nur äusserst schwache galvanische Ströme am Kopfe vertragen und sehr leicht von Schwindel und Uebelkeit befallen werden, die stärksten galvanischen Ströme und Volta'schen Alternativen an anderen Körpertheilen, und zwar mit bestem Erfolg, appliciren kann. Diesen letzteren Umstand habe ich von so grosser practischer Bedeutung gefunden, dass ich es für geboten halte, wenigstens die folgenden Beobachtungen mitzutheilen, zu denen ich zahlreiche andere hinzufügen könnte.

Miss S., eine 50jährige Dame, die ich seit 1868 sehr oft schon Gelegenheit hatte, galvanisch zu behandeln, ist hereditär neuropathisch belastet. Ihr Vater ist im Mannesalter an progressiver Paralyse, ihre Mutter erst vor einigen Jahren an Altersschwäche mit seniler Demenz gestorben. Patientin ist intelligent und körperlich gut gebaut und gesund, leidet aber sehr häufig an den verschiedensten Parästhesien und Schmerzen in den verschiedenen Körperregionen, mitunter auch an Sinnestäuschungen. Am unangenehmsten und

bedenklichsten sind selbstverständlich die zuweilen auftretenden cerebralen Symptome, die auch am häufigsten die Patienten ärztliche Hülfe zu suchen veranlassen. Meistens sind es Schwindel und vorübergehende aphasische Zustände: sie verwechselt Wörter, kann das richtige Wort nicht finden, oder gebraucht beim Sprechen und Schreiben ein falsches Wort, eine falschenn Namen oder eine falsche Adresse, ohne es selbst bemerken zu können. Beim Durchleiten eines äusserst schwachen galvanischen Stromes (2—3 Siem. Elem.) durch den Kopf, bekommt sie sofort Schwindel und Uebelkeit, wird blass und ohnmächtig. Applicire ich aber bei dieser Pat. sehr starke galvanische Ströme (30—40 Siem. Elem.) mit Volta'schen Alternativen, indem ich die breite Anode an der Lendenwirbelsäule und die ebenfalls grosse Kathode bald am unteren mittleren Theil des Hypogastrium, bald an der einen und anderen Inguinalregion stabil aufsetze; applicire ich noch darauf ausserdem die beiden Elektroden in den Inguinalgegenden, oder etwas niedriger an den Oberschenkeln und bewirke öftere metallische Wendungen, wodurch starke Muskelcontractionen in den unteren Extremitäten und Erschütterung des ganzen Körpers ausgelöst werden, so erklärt Patientin, dass ihr Kopf ganz frei geworden ist, dass fast alle ihre Beschwerden ganz verschwunden sind, und dass sie sich vollkommen wohl fühle. Einmal wurde Patientin von einem unerträglichen Hautjucken am ganzen Körper (ohne Eruption) befallen, das ihr den nächtlichen Schlaf raubte, und mit alkalischen Bädern und anderweitigen äusserlichen und innerlichen Mitteln einige Wochen lang mit völlig negativem Resultat behandelt worden war. Bereits nach der ersten galvanischen Behandlung in der eben erwähnten Weise hat sich das Jucken sofort wie mit einem Schlage verloren, um nie wiederzukehren. Es sei noch hier ausdrücklich betont, dass die Patientin keineswegs die gewöhnlichen Manifestationen der Hysterie darbietet. Sie erfreut sich übrigens auch jetzt noch der besten Gesundheit, obwohl sie gelegentlich ein- oder zweimal jährlich, einige galvanische Applicationen bekommt.

Miss J., eine 52jährige, neurasthenische Dame (Neurasthenia hyperaemica) leidet schon seit zehn Jahren, angeblich in Folge von Ueberanstrengung und heftigen Gemüthsbewegungen an Prostration und nervöser Erschöpfbarkeit, so dass sie fast die ganze Zeit im Bette oder auf dem Sopha zubringen muss. Sie kann weder ausgehen, noch sich irgend wie etwas länger beschäftigen, weder lesen, noch schreiben, selbst sprechen. Appetit, Schlaf sind sehr gering, der Stuhl verstopft. Alle im Verlauf von zehn Jahren gemachten Heilversuche haben sich als nutzlos erwiesen. Seit October 1887 wurde sie von mir dreimal wöchentlich fünf Monate lang galvanisch behandelt. Die Galvanisation des Gehirns wurde sehr schlecht vertragen; sie wurde schon bei einem halben Milliampère sehr schwindlich. Dagegen konnte sie sehr starke Ströme (15—20 Milliampère) am Lumbo-Hypogastrium und in den Inguinalregionen mit Volta'schen Alternativen nicht nur gut vertragen, sondern erklärte sie sogar als sehr angenehm und invigorirend. Sie wurde daher auch in dieser schon oben beschriebenen Weise ausschliesslich behandelt. Zuerst machte ihre Besserung nur langsame, aber stetige Fortschritte, bis sie

zuletzt ihr passives Verhalten ganz aufgeben konnte, und meilenweite Spaziergänge zu machen, viel zu lesen, schreiben etc. vermochte, und endlich ganz hergestellt wurde. Auch gegenwärtig ist sie noch gegen die Galvanisation des Gehirns sehr empfindlich, obschon bei Weitem weniger als früher.

In den geschilderten und ähnlichen Fällen hat sich überall der galvanische Strom als sehr nützlich erwiesen. Dagegen blieb seine Wirkung ganz resultatlos in dem folgenden und ähnlichen Fällen, in denen aber der faradische Strom eine sehr günstige Wirkung zu entfalten vermochte.

Mrs. G., 33 Jahre alt, hat zweimal geboren, leidet seit Kindheit, wie auch ihre noch lebende Mutter, an einer äusserst schweren Migraineform. Die Anfälle pflegen sehr häufig vorzukommen, wenigstens einmal wöchentlich und dauern 24 bis 48 Stunden, während welcher Zeit sie das Bett hüten muss und wegen Brechneigung gar nichts essen kann. In der Zwischenzeit fühlt sie sich sehr schwach, kann nur wenig ausgehen oder sich irgendwie beschäftigen, weil jede geringste Anstrengung einen Anfall hervorruft. Sie ist sehr anämisch und mager, dyspeptisch und habituell obstipirt. Die Untersuchung (im October 1884) ergiebt guten Körperbau, vollkommen normale Organe, eine beträchtliche Anämie und Abmagerung, sonst ganz normale Verhältnisse. Der Migraineanfall beginnt fast immer früh Morgens mit dem Erwachen, und zwar immer linkerseits, besonders hinter und in dem linken Auge, obwohl der Schmerz sich mitunter auch auf die andere Seite zu verbreiten pflegt. Das Gesicht ist dann sehr blass, die galvanische Reaction der ergriffenen Seite erhöht und deren elektrischer Widerstand herabgesetzt. Dieses letzte Symptom ist auch während der anfallsfreien Zeit vorhanden, wenn auch weniger ausgeprägt. Patientin wurde einen Monat lang täglich am Kopfe (späterhin auch noch am Halssympathicus) galvanisirt; ausserdem wurde der tägliche Gebrauch von Bitterwasser, methodische Bewegung im Freien und das Trinken heissen Wassers verordnet. Ihr Allgemeinbefinden hat sich zwar bedeutend gebessert, sie konnte weite Spaziergänge machen, auch sogar während der Anfälle ausgehen und essen, indessen blieben die letzteren nur sehr wenig durch die Behandlung beeinflusst. Nitroglycerin verschlimmerte ihr Allgemeinbefinden und die Kopfschmerzen, während Chinin in grossen Gaben günstig wirkte. Ich applicirte dann täglich schwellende Inductionsströme: grosse Kathodenplatte stabil am Nacken und die ebenfalls grosse Anode stabil am Hypogastrium drei Minuten lang, wobei fortwährend durch Uebereinanderschieben der Rollen die Stromstärke nach einander ad maximum gesteigert und wieder auf Null herabgesetzt wurde. Patientin selbst verlangte den Strom ad maximum zu steigern und so lange wie möglich fliessen zu lassen, weil das ihr sehr angenehm war, wobei sie Funken und elektrischen Geschmack spürte. Sodann wurde eine mittelgrosse Anode zuerst stabil am Jugulum sterni und dann labil am vorderen Rand der Mm. sternomastoidei applicirt, während die grosse Kathode am Nacken stabil gehalten wurde. Patientin fühlte sich besser nach jeder Application des faradischen Stromes, konnte 6.

8, selbst 10 Meilen weite Spaziergänge machen; Appetit, Schlaf, Allgemeinbefinden liessen nichts zu wünschen übrig, gesunde Gesichtsfarbe, Gewichtszunahme. Die Anfälle wurden seltener und milder, schliesslich blieben sie ganz aus auch während der bald stattgefundenen Schwangerschaft. Nach etwa anderthalb Jahren stellten sich wieder die Migraineanfälle ein, wenn auch selten und in milderer Form, und zwar nur nach gewissen schädlichen Einwirkungen, die aber durch ein Paar Dosen salicylsauren Natr. coupirt werden konnten. Ihr Allgemeinbefinden bleibt bis jetzt noch ungestört und auch während der letzten Schwangerschaft war sie von den Migraineanfällen ganz verschont geblieben.

Leider kommen die typischen Fälle, wie die oben geschilderten, in denen entweder der galvanische oder der faradische Strom immer von günstiger Wirkung zu sein pflegt, seltener vor als diejenigen, die ich als Mischformen bezeichnen möchte. Ganz besonders muss noch hervorgehoben werden, dass nicht in jedem anämischen Falle der faradische Strom günstig wirkt, und dass er im Gegentheil zuweilen in einem solchen sich unwirksam, ja schädlich erweisen könne.

Mr. S., 32jähriger, unverheiratheter Landwirth aus dem Staate New York. Er ist sehr anämisch. abgemagert und leidet seit Kindheit ungemein häufig. wenigstens ein Mal wöchentlich, an Migraineanfällen, meistens links, zuweilen auch rechterseits. Während der Anfälle und oft auch nach denselben ist er sehr deprimirt, fühlt sich schwach, schläft schlecht, ist appetitlos, dyspeptisch und obstipirt. Er ist der einzige Sohn neuropathischer Eltern, in deren Familien die Migraine häufig vorzukommen pflegt. Er ist vielfach von verschiedenen Aerzten erfolglos behandelt worden, auch von dem bereits genannten Ophthalmologen mittelst Tenotomie der Augenmuskeln und Brillen. Seit December 1887 galvanisirte ich ihn täglich anderthalb Monate lang am Kopfe, nachdem ich ihm Bitterwasser, viel Bewegung im Freien und Trinken heissen Wassers verordnet hatte. Sein Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert und die Anfälle wurden seltener und erträglicher. Ich selbst war aber mit dem Erfolg der galvanischen Behandlung nicht ganz zufrieden. und versuchte zwei Wochen lang täglich den faradischen Strom. unter dessen Einfluss die Migraineanfälle sehr häufig und heftig wurden. Sofort nach der Wiederaufnahme der galvanischen Behandlung besserte sich wieder sein Zustand. der auch jetzt noch sehr befriedigend ist, obwohl die Migraineanfälle, wenn auch selten und in milder Form, vorzukommen pflegen. Auch bei ihm können die Anfälle durch Natr. salicyl. coupirt werden.

Bei diesem Patienten konte ich wieder die Beobachtung machen, die mir schon oft in anderen Fällen dieser Categorie aufgefallen war. Wird nämlich die Galvanisation am Kopfe vorgenommen, wenn der Anfall bereits im Abnehmen ist, so verringert sich der Schmerz unter dem Einflusse des Stromes und kann auch völlig verschwinden; dasselbe pflegt gleichfalls einzutreten im Prodromalstadium des An-

falls. Wird dagegen die Galvanisation im Stadium incrementi oder erst auf der Höhe des Anfalls vorgenommen, so bringt sie nur wenig oder gar keine Erleichterung; sie kann sogar den Schmerz noch steigern. Es unterscheiden sich also diese Fälle sehr wesentlich von den oben beschriebenen, in denen die Galvanisation des Gehirns den Anfall in jedem Stadium sofort zu coupiren vermag.

Mitunter kommen auch solche Fälle vor, in welchen die eine Stromart zuerst ziemlich günstig wirkt, jedoch nur bis zu einem gewissen Grade der Besserung der krankhaften Symptome; dann aber folgt ein Status quo, der eine unbeschränkte Zeit lang anhalten kann, sogar mit gelegentlichen Exacerbationen und der nur erst, nachdem die Stromart geändert wurde, einer fortschreitenden Besserung Platz macht, so dass im Verlaufe der Behandlung die Stromart einige Mal nach einander gewechselt werden muss.

Mrs. C., eine 38jährige, anämische, neurasthenische, an Migraine leidende Dame, ist schon vielfach mit den verschiedensten Curmethoden, unter anderen auch der sogenannten Rest-cure, behandelt worden. Da auch schon der faradische Strom ohne besonderen Erfolg angewendet worden war, so begann ich sofort die Behandlung (1886) mit der Galvanisation am Kopfe, späterhin auch am Lumbo-Hypogastrium (nach meiner Methode mit Volta'schen Alternativen), weil sie noch über dysmennorrhoische Beschwerden klagte. Ausserdem wurden Bewegung im Freien, Bitterwasser, Trinken heissen Wassers, Chinin und zuletzt Eisen verordnet. Ihr Zustand besserte sich bis zu einem gewissen Grade, worauf aber ein langer Stillstand in der Besserung, sogar ein Rückfall eintrat. Ich änderte nun die Behandlung, insofern ich nur den faradischen anstatt den galvanischen Strom täglich anwendete. Darauf fortschreitende Besserung während 14 Tagen; dann wieder eine lange Pause, bis nochmals eine längere galvanische Behandlung vorgenommen wurde. Patientin bleibt bis jetzt noch in jeder Hinsicht gesund.

Ueberhaupt kann in der grossen Mehrzahl der Fälle von einem absoluten Gegensatz zwischen den beiden Stromarten nicht die Rede sein. Gar nicht selten wende ich bei demselben Patienten beispielsweise den galvanischen Strom für die Behandlung der Migraine und gleichzeitig den faradischen Strom zur Bekämpfung der Obstipation, des Schreibkrampfes etc. an, obwohl ich gewöhnlich vorziehe zur selben Zeit consequenterweise nur die eine oder andere Stromart anzuwenden. Man kann sich dann leichter von der günstigen oder schädlichen Wirkung des betreffenden Stromes überzeugen, um dann die richtige Aenderung zu machen.

Was nun die Behandlung des Migraineanfalls betrifft, so ist sie überhaupt sehr einfach. In den Fällen, in denen einmal durch den Versuch die günstige Wirkung der einen oder der anderen Stromart auf den Anfall constatirt wurde, ist selbstverständlich die Anwendung der betreffenden Stromart angewiesen. In solchen Fällen ist auch der Erfolg ausserordentlich überraschend. Wo das nicht der Fall ist, ziehen es gewöhnlich die Patienten selbst vor, noch beim Beginn des Anfalls sich in ein verdunkeltes Zimmer zurückzuziehen, zu Bett zu gehen, nichts zu geniessen und in der Ruhe das Aufhören des Schmerzes abzuwarten. Andere waschen sich noch dabei die Stirn, die Augenlider, den ganzen Kopf mit Eau de Cologne, mit eisskaltem oder heissem Wasser. Noch andere versuchen durch Erbrechen den Anfall, wenn auch nicht zu coupiren, doch wenigstens abzukürzen. Seit einer Reihe von Jahren pflege ich hauptsächlich drei Mittel sogleich beim Erscheinen der ersten Vorboten des Anfalls anzuwenden. Bei plethorischen Neurasthenikern verordne ich halbstündlich einige grössere Dosen Ergotin, was auch in der That in geeigneten Fällen den Anfall zu coupiren vermag. Dagegen habe ich vielfach bei anämischen Patienten von einigen Dosen Natr. salicylicum einen ähnlichen guten Erfolg beobachtet. Wo diese Mittel ihre günstige Wirkung versagen, verordne ich grössere Dosen Chinin, das zwar den Anfall nicht coupirt, jedoch den heftigen fixirten Schmerz in wohlthuender Weise modificirt, indem es ihn mehr zerstreut und lindert. In letzter Zeit habe ich noch Versuche mit Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin angestellt, die aber noch nicht hinreichend zahlreich sind, um daraus Schlüsse zu ziehen.

Man könnte noch schliesslich die Frage aufwerfen, ob nicht die zuletzt genannten Mittel allein ausreichen würden bei der Behandlung der Migraine, wenigsten in denjenigen Fällen, in welchen sie den Anfall immer zu coupiren vermögen. In solchen Fällen wäre dann die oben auseinandergesetzte allgemeine Curmethode ganz überflüssig. Dieser Einwand lässt sich indessen leicht widerlegen, wenn man die Gelegenheit hat, solche Kranken eine längere Zeit, Jahre lang, zu beobachten. Man überzeugt sich dann, dass eigentlich nur die oben geschilderte Curmethode diejenigen krankhaften Zustände zu beseitigen vermag, welche eben das Vorkommen der paroxysmenartigen Anfälle bedingen. Auch bei völligem Unterdrücken dieser Anfälle würden dennoch die betreffenden Individuen als krankhaft betrachtet werden müssen, und sich auch als solche fühlen. Denn gerade wie beim schmerzhaften Magengeschwür die Morphiuminjection keineswegs die

Krankheit zu heilen, selbst ihre Fortschritte zu hindern im Stande ist, ebenso wenig vermag auch die Migraine durch die symptomatische Behandlung allein geheilt zu werden. Durch jene Mittel wird eben nur ein einziges, wenn auch sehr lästiges Symptom, der Kopfschmerz, gelindert, während die Grundkrankheit keineswegs durch sie beseitigt wird. Dagegen dürfen viele der früher schwer befallenen Migrainekranken sich als geheilt betrachten, trotzdem sie gelegenlich, namentlich nach besonderen Veranlassungen einen Anfall haben können. Denn zunächst sind diese Anfälle durch die oben beschriebene Behandlungsmethode in so günstiger Weise modificirt worden, dass sie die Patienten nur wenig belästigen und in ihrem Berufe stören. Hauptsächlich aber documentirt sich ihre Genesung von der Krankheit durch das gebesserte und wieder hergestellte Allgemeinbefinden.

II.

Nachtrag.

Ueber eine physiologische Behandlungsmethode einiger chronischer Neurosen und Psychosen.

Allgemein ausgedrückt, ist die Aufgabe der Therapie die Wiederherstellung der normalen Functionen. Während aber in acuten Krankheiten in erster Linie die Beseitigung der Krankheitserreger und deren Producte erstrebt wird, haben wir es bei den chronischen Neurosen und Psychosen hauptsächlich mit den gestörten, krankhaft veränderten resp. geschwächten und darniederliegenden Functionen zu thun. Allerdings können auch hier Veränderung der Blutmischung und anderweitige anatomische Alterationen vorkommen, allein diese letzteren sind gewöhnlich entweder geringfügig und in gar keinem Verhältnisse zur Schwere der Functionsstörungen, oder sie sind vielmehr secundärer Natur und als Folgezustände der Functionsstörungen zu betrachten. Stets aber springen hier in erster Linie in die Augen die krankhaft veränderten, insbesondere geschwächten und darniederliegenden Functionen, die eben das ostensible Object der Behandlung sind und zur Norm hergestellt werden sollen.

Es ist ja allgemein bekannt, dass in vielen Fällen von schwerer Melancholie, Neurasthenie, Hysterie, Migraine, Epilepsie und dergl. auch die gründlichste Untersuchung mit allen uns jetzt zu Gebote

stehenden Hülfsmitteln weder intra vitam noch post mortem irgend welche Organerkrankung zu entdecken vermag. Betrachten wir aber in diesen Fällen auch nur die leicht zugänglichen Körperfunctionen, so finden wir sie sofort augenscheinlich gestört. Die Blutbewegung ist im Allgemeinen verlangsamt, geschwächt oder unregelmässig, wie das schon der Puls und die Herzaction beweisen. Die Kranken klagen über verschiedene Symptome, die auf gestörte vasomotorische Functionen hindeuten: über Kälte der Extremitäten, Erblassen und Erröthen, über Beklemmung, Menstruationsanomalien. Wir vermuthen ferner bei ihnen eine plötzlich eintretende oder langsam sich entwickelnde Anämie oder Hyperämie gewisser Hirnregionen entweder in Folge krankhafter Contraction der Hirngefässe (Epilepsie, Melancholie) oder Stauung (Manie, Paralyse). Kurz wir betrachten bei der grossen Mehrzahl der Neurosen die Symptome eines gestörten Blutkreislaufs, meistens mit dem Charakter einer herabgesetzten Blutbewegung. Dass die mangelhafte Blutcirculation auf alle anderen Functionen schädlich zurückwirken muss, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Noch leichter finden wir bei den meisten Neurosen die Erscheinungen der gestörten Digestion: Appetitlosigkeit, Dyspepsie, Verstopfung. Ganz evident sind ferner die Functionsstörungen des centralen Nervensystems: Schlaflosigkeit, allgemeine Schwäche, Unlust und Unmöglichkeit sich anzustrengen, geistig thätig zu sein. Nicht minder auffallend erscheint bei den Neurosen das Darniederliegen des activen Bewegungsapparates. In Folge der allgemeinen Schwäche und der Unthätigkeit sind die willkürlichen Muskeln schlaff und abgemagert. Bedenkt man nun, dass die Mukulatur die Hälfte des Körpergewichts ausmacht, und dass in den thätigen Muskeln ein grosser Theil des Bluts circulirt und ein beträchtlicher Theil des Stoffwechsels zu Stande kommt, so ist es klar, wie schädigend auf die ganze thierische Oeconomie die Störung der Muskelthätigkeit wirken muss. Desgleichen finden wir fast immer bei den Neurosen die Hautthätigkeit ausserordentlich herabgesetzt. Die Haut ist bei diesen Kranken trocken, oder lediglich mit dem klebrigen Secrete der Talgdrüsen bedeckt, während die eigentliche Hauttranspiration, der profuse Schweiss, der die excrementiellen Extractivstoffe des Stoffwechsels ausscheidet, sich bei ihnen nur schwer und selten einzustellen pflegt. Die üblen Folgen der gestörten Hautthätigkeit für den Gesammtorganismus sind hinlänglich durch die Experimente an Thieren bekannt und brauchen hier nicht hervorgehoben zu werden. Ebenso wenig bedarf es einer besonderen Auseinandersetzung, dass die im Blute angehäuften Auswurfsstoffe deprimirend auf das Nerven-

system wirken müssen. Allerdings ist es möglich, selbst wahrscheinlich, dass die genannten Functionsstörungen nur Theilerscheinungen und Folgezustände eines einzigen krankhaften Processes sind, der sich ursprünglich im Centralnervensystem resp. Gehirn abspielt. Indessen wenn diese Hypothese auch eine erwiesene Thatsache wäre, was aber keineswegs der Fall ist, so wäre damit dem behandelnden Arzte noch wenig geholfen, weil ihm noch die Mittel fehlen, die direct auf den primären Sitz der Krankheit einzuwirken vermögen. Dagegen besitzen wir schon jetzt sehr wirksame Mittel, um die genannten Functionen anzuregen und ihre Thätigkeit zu befördern. Wenn man in dieser Weise den primär afficirten Sitz der Krankheit im Centralnervensystem auch nicht direct erreicht, so muss doch eine Besserung des allgemeinen Zustandes schon dadurch eintreten, dass die üblen Folgen der Functionsstörungen beseitigt werden. Späterhin wird noch eine Methode angegeben werden, mittelst deren es gelingt, auch auf das Gehirn in directer Weise einzuwirken. Das war der Gedankengang, der mich bereits frühzeitig zu meiner physiologischen Heilmethode führte. In der That nachdem man einen Neurastheniker, Melancholiker, Hypochondriker u. dergl. Kranken gründlich untersucht und alle Organe normal gefunden hat, würde eigentlich nichts mehr übrig bleiben, als die betreffenden Kranken für malades imaginaires zu erklären, was übrigens auch vielfach schon geschehen ist. Ganz anders aber gestaltet sich die Sache, wenn man ihre gestörten Functionen in's Auge fasst. Die trockene Haut, die schwache Muskulatur, die Appetitlosigkeit, die Dyspepsie, die Verstopfung, die Depression, die Schlaflosigkeit — das Alles sind ja ganz positive Anhaltspunkte und Indicationen für die ärztliche Behandlung. Von diesem Standpunkte aus macht sich als erste Aufgabe geltend den Blutkreislauf zu befördern und die abnormen vasomotorischen Erscheinungen zu beseitigen. Diesem Zwecke entspricht am einfachsten und wirksamsten die active Bewegung im Freien. In der That besitze ich Notizen von zahlreichen Fällen, in welchen dieses Mittel, methodisch und lange Zeit fortgesetzt, fast allein zum Ziele führte. Ich lasse die Patienten zweimal täglich, je nach ihrem Kräftezustande, einen kürzeren oder längeren Gang machen, indem ich zuweilen nur mit dem zwanzigsten Theil einer englichen Meile beginne, und jeden Tag $^1/_{20}$, $^1/_{10}$, $^1/_5$ oder mehr hinzufüge*). In dieser Weise lernt auch der schwächste solcher Kranken bereits am zwanzigsten Tage (Morgens)

*) In New-York sind die Längsstrassen in regelmässigen Abständen 20mal in einer Meile durch Querstrassen durchkreuzt.

eine Meile weit zu gehen resp. zwei Meilen täglich. Nach 40 Tagen vermag er schon ganz bequem seine 4 oder 6 Meilen täglich zu machen. Es versteht sich von selbst, dass in jedem speciellen Falle individualisirt werden muss; man lässt mitunter manche Kranken einige Tage lang dieselbe Strecke gehen, bis sie sich daran gewöhnt haben, und lässt sie erst dann wieder grössere Strecken überwinden. Wieder anderen erlaubt man gelegentlich einen Tag ganz auszuruhen, um dann die progressive Muskelthätigkeit wieder aufzunehmen. Nach einem angestrengten Gange rathe ich mitunter ein warmes Bad vor dem Schlafengehen, oder auch bald nach dem Gange zu nehmen, was bei manchen sehr günstig und erfrischend, bei anderen aber sehr ungünstig wirkt. Es soll als allgemeine Regel gelten, nachdem die Patienten sich einigermassen im Gehen eingeübt haben, so lange ziemlich rasch und mit festem Schritte zu gehen, bis eine gewisse Reaction eingetreten ist, was sich durch die bessere Gesichtsfarbe, vermehrte Hautthätigkeit, gehobenes Kraftgefühl etc. kund giebt. Das leise Gehen, wie es bei den Brunnencuren der Usus, ist zu verwerfen, obwohl man beim Beginn des Gehens langsame Schritte machen kann. Es ist überraschend, welche Resultate man in dieser einfachen Weise erreichen kann. Viele meiner Patienten, namentlich Frauen, die früher Jahre lang nicht im Stande waren, auch einen kurzen Gang ohne grosse Beschwerden zu machen, können jetzt Meilen weit gehen, fast ohne auszuruhen und befinden sich dabei im blühenden Gesundheitszustande. Desgleichen hat sich bei vielen Anderen die Muskelthätigkeit im Freien als das beste Mittel gegen ihre Schlaflosigkeit erwiesen.

Selbstverständlich kann das Gehen durch jede andere Art von Muskelarbeit im Freien (Rudern, Holzsägen und dgl. mechanische Arbeit) ersetzt werden, die jedenfalls derjenigen in geschlossenen Räumen vorzuziehen ist. Nach dem Gehen oder nach der Arbeit, darf man wenigstens eine halbe Stunde lang weder essen, noch Kaltes trinken.

Wie leicht verständlich, hat die active Bewegung im Freien eine günstige Rückwirkung auf alle anderen Körperfunctionen. Nicht nur geht die Circulation besser von Statten, sondern die Respiration (Oxydation) die Ernährung und die Functionen des Centralnervensystems, der Muskeln, der Haut und aller übrigen Organe werden dadurch günstig beeinflusst*). Indessen so ganz einfach, wie man das a priori

*) Die hier zu Lande sogenannte Rest-cure (Playfair-Mitchell's), die bei Hysterischen häufig sehr günstig, zuweilen aber auch sehr schädlich wirkt,

erwarten sollte, ist die Aufgabe nicht. Sehr oft klagen die Patienten, auch wenn sie ihre Muskelthätigkeit mit gewissenhafter Ausdauer und Anstrengung zu Stande bringen können, dass sie dadurch ausserordentlich angegriffen und erschöpft werden und darauf von den lästigsten Sensationen, Parästhesien, selbst Schmerzen, ganz besonders von Rücken- oder Kopfschmerzen zu leiden haben. Mitunter klagen sie über Schlaf- und Appetitlosigkeit nach jedem Ausgehen, und falls sie von diesen Beschwerden nach einer gewissen Zeit nicht verschont bleiben, so geben sie schliesslich die Fortsetzung des Versuches ganz auf. Ich fand nun, dass diese unangenehmen Folgen eines an und für sich normalen Vorganges dadurch verringert und selbst ganz aufgehoben und verhindert werden können, wenn man die Patienten nach der Muskelthätigkeit ein Tasse frisch gekochten, noch ganz heissen (nicht warmen) Wassers trinken lässt. Eine angenehme Wärme verbreitet sich dann über den ganzen Körper, die Hauttranspiration wird gesteigert und die erschöpften Patienten fühlen sich darauf erleichtert, erfrischt und wie hergestellt. So wohlthuend wirkt das heisse Wasser, dass sie oft eine zweite und dritte Tasse und überhaupt einige Mal täglich, namentlich des Morgens, vor dem Schlafengehen und vor jeder Mahlzeit eine Tasse heissen Wassers zu trinken verlangen. Auch thun sie das mit Vergnügen jedes Mal, wenn sie sich überhaupt unwohl oder erschöpft fühlen. Der Effect des heissen Wassers ist so auffallend günstig und dabei doch so schwer zu erklären, dass ich die Collegen, die diese Zeilen lesen werden, angelegentlichst ersuchen möchte, an sich selbst den Versuch zu machen. Sicherlich regt das heisse Wasser die Circulation und Transpiration an; ausserdem aber übt es noch eine ganz besonders günstige Wirkung auf den Magen aus, der dadurch zur normalen Function stimulirt wird. Das heisse Wasser wird deswegen bei Dyspepsien der verschiedensten Art mit Vortheil gebraucht, namentlich

---

halte ich wesentlich für eine moralische Cur. Die betreffenden Hysterischen, die früher nicht gehen zu können und an allerlei Beschwerden zu leiden glaubten, werden auf Monate lang zu absoluter Unbeweglichkeit und Isolirung verurtheilt. Man kann sich leicht vorstellen, wie glücklich sich solche Patientinnen fühlen, wenn sie endlich befreit sind und ihnen noch die willkürliche Bewegung wieder erlaubt ist, von der sie nun auch guten Gebrauch zu machen verstehen, was eben die Genesung erst recht befördert. Ich habe übrigens eine Anzahl solcher Patienten behandelt, die durch die Rest-cure nur wenig oder gar nicht geholfen waren, dagegen durch methodische active Bewegung im Freien sehr gebessert wurden.

wenn es methodisch vor jeder Mahlzeit getrunken wird. Ferner wirkt bekanntlich das heisse Wasser günstig bei Erkältungen, aber noch wirksamer habe ich es, wie schon hervorgehoben, bei Neurosen gefunden. Meine Bekanntschaft mit dem Gebrauche des heissen Wassers datirt bereits seit meiner Jugend; ganz besonders habe ich seine wohlthätige Wirkung an mir und meinen Gefährten in der intensivsten Sommerhitze während einer Expedition in den centralasiatischen Steppen (im Jahre 1857) erprobt. Wir haben das übrigens von den dortigen Nomaden gelernt, welche während der für uns unerträglichen Hitze grosse Quantitäten heissen Thees tranken, der aber so sehr schwach war, dass eigentlich nur das heisse Wasser in Betracht kam. Sie schwitzten dabei sehr stark, waren thätig und fühlten sich behaglich, während wir bei leichter Bekleidung und künstlichem Eiswasser von der Hitze schwer zu leiden hatten und wenig leistungsfähig waren, bis wir ebenfalls den Gebrauch des heissen Wassers erlernten. Ein ebenso ausgiebiger Gebrauch des heissen Wassers, in der Form von sehr schwachen Thees, ist überall im russischen Volke verbreitet, und zwar nicht nur im Winter, sondern auch während der Sommerhitze; und es ist sogar wahrscheinlich, dass die Gewohnheit heissen Thee (heisses Wasser) zu trinken, sich erst aus Russland nach den Steppen verbreitet hat.

Im gewissen Sinne ergänzen sich gegenseitig die Wirkung der Muskelarbeit und die des heissen Wassers; beide befördern die Circulation und Transpiration, aber während die Muskelthätigkeit vorzugsweise die Stoffwechselproducte vermehrt und dabei das Gefühl der Ermüdung und Erschöpfung erhöht, befördert das heisse Wasser die Ausscheidung der Auswurfsstoffe und ruft ein Gefühl der Erholung und Erfrischung hervor. Demnach kann keineswegs die Wirkung dieser beiden — der Muskelarbeit und der Transpiration — durch ein einziges Mittel, etwa ein Dampfbad oder anderweitiges Diaphoreticum (Pilocarpin) ersetzt werden, wie ich mich auch wiederholt davon überzeugt habe.

Es sei hier noch bemerkt, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Patienten das heisse, frisch gekochte Wasser allen anderen Flüssigkeiten vorzuziehen pflegen, und dass es auch bei Dyspepsien durch keine andere ersetzt werden darf. Indessen kann man es gelegentlich durch schwachen heissen Thee, und in geeigneten Fällen auch durch heisse Limonade, Bouillon oder Milch ersetzen.

Die günstige Wirkung des heissen Wassers auf den Digestionsapparat beschränkt sich eigentlich nur auf den Magen; die Atonie des Darmes, namentlich die Obstipation, werden dadurch nur wenig

oder gar nicht beeinflusst. Ich verordne daher bei den Neurosen täglich auf nüchternem Magen irgend ein Bitterwasser, beispielsweise Hunyadi, und zwar in den ersten Tagen eine grössere Dosis, etwa ein halbes oder volles Trinkglas, um einige flüssige Stühle zu bewirken. In den darauf folgenden Tagen genügt ein Weinglas oder noch weniger. Der Gebrauch des Bitterwassers soll Monate lang forgesetzt werden, bis der Stuhlgang vollkommen geregelt und die Obstipation gehoben ist. Ich habe wiederholt die Erfahrung gemacht, dass der Jahre lange tägliche Gebrauch des Bitterwassers keine unangenehmen Folgen und keine Neigung zur Obstipation hinterlässt. Will man die Atonie des Darmcanals und die chronische Obstipation rascher beseitigen, so empfiehlt sich noch meine Methode der an- und abschwellenden Inductionsströme am Unterleibe anzuwenden, von der schon oben die Rede war.

Um noch in directer Weise auf das Centralnervensystem einzuwirken, wende ich die Galvanisation des Gehirns nach meiner Methode*) an. Das Mittel gehört eigentlich ebenfalls zur physiologischen Heilmethode, insofern der galvanische Strom ein adaequater, physiologischer Stimulus für das Nervensystem ist, ganz besonders für das Gehirn, dessen Ernährung dadurch befördert wird. Aber mit der Verbesserung der Ernährung des Gehirns — des Centralorgans sämmtlicher Körperfunctionen — muss nothwendig auch der ganze Organismus in wohlthuender Weise beeinflusst werden. In der That wende ich seit vielen Jahren die Galvanisation des Gehirns nicht nur bei Neurosen und Psychosen, sondern überhaupt in fast allen chronischen Krankheiten an. Ich habe noch niemals davon irgend welche schädliche Wirkung, wohl aber in vielen Hunderten von Fällen einen guten, nicht selten eclatanten Erfolg beobachtet. Ich kann daher diese Methode, die ich schon vor Jahren in diesem Archiv ausführlich geschildert habe, noch mehr als früher auf's Angelegentlichste empfehlen, und zwar nicht nur bei Neurosen, sondern überhaupt bei den verschiedensten chronischen Krankheiten. Indessen pflege ich gar nicht selten auch andere Methoden anzuwenden, deren ausführliche Beschreibung ich mir für eine künftige Gelegenheit vorbehalte. Hier will ich nur einige derselben kurz berühren. In denjenigen Fällen, in welchen abnorme Zustände in den Bauch- und Beckenorganen vorhanden sind, etwa Stauungen, chronische Entzündungen, viscerale Neuralgien, Dysmenorrhoe, Ovarie, Vaginismus etc., auch Rückenschmerz, pflege ich noch die folgende Methode anzuwenden. Die

*) Dieses Archiv Bd. VIII. Heft 2.

grosse Kathode eines mittelstarken Stromes wird am Hypogastrium, die ebenfalls grosse Anode an der Lendengegend stabil applicirt. Nach einigen metallischen Wendungen, wird die Anode entlang der ganzen Wirbelsäule einige Mal nach oben und unten geführt, dabei einen ziemlich starken Druck ausübend, während die Kathode stabil am Hypogastrium verbleibt. Dasselbe Verfahren wird noch wiederholt nur mit dem Unterschiede, dass die Kathode zuerst an der einen Inguinalgegend und nachher an der anderen ruht. Sodann wird dieselbe Procedur noch einige Mal vorgenommen, aber immer mit gesteigerter Stromstärke. In anderen Fällen namentlich in solchen, in denen die Circulation in den unteren Extremitäten erschwert erscheint, die Venen varicös erweitert sind, die Haut ödematös ist, dabei noch Parästhesien, Schmerzen und schwache Muskulatur vorhanden sind, pflege ich beide grosse Elektroden eines starken Stromes an den Inguinalgegenden stabil und fest aufzusetzen und einige metallische Wendungen vorzunehmen, indem ich die Stromstärke nach jeder Wendung steigere, so dass dabei immer energischere Muskelcontractionen ausgelöst werden. Viele Patienten fühlen sich darauf sehr gestärkt, können sofort besser gehen, verlieren ihre Schmerzen und Parästhesien, namentlich pflegt mitunter der Kopfdruck fast momentan zu verschwinden und der Kopf fühlt sich leichter und freier. Endlich in noch anderen Fällen, in denen der faradische Strom angezeigt ist, pflege ich diesen letzteren nach verschiedenen Methoden anzuwenden, die ich hier aber nur ganz kurz zu erwähnen beabsichtige. Eine grosse Kathodenplatte wird stabil am Nacken, während die breite Anode am Hypogastrium gehalten. Es werden nun ein Paar Minuten lang an- und abschwellende Ströme durch Verschiebung der secundären Rolle durchgeleitet. Sodann wird mit der Kathode der ganze Rücken entlang der Wirbelsäule, und auch an anderen Stellen, wiederholt bestrichen, während die Anode zuerst am Hypogastrium, und darauf der Reihe nach an der einen und der anderen Inguinalregion stabil gehalten wird. Man fängt gewöhnlich mit schwacher und mässiger Stromstärke an, kann sie aber je nach Umständen bis zu einer bedeutenden Höhe steigern. Ferner lässt man noch darauf die grosse Kathode am Nacken ruhen, während mit der mittelgrossen Anode am vorderen Halstheil wiederholt gestrichen wird. Endlich, namentlich bei schwacher Muskulatur, unvollkommener Circulation, Parästhesien, Schmerzen in den Unterextremitäten, pflege ich noch beide grossen Elektroden an den Inguinalgegenden fest aufzusetzen und schwellende Ströme durchzuleiten, die kräftige, tetanische Contractionen auslösen. Darauf lässt man abwechselnd die Anode

stabil an der einen Inguinalgegend halten, während man mit der Kathode die andere Extremität bestreicht.

Schliesslich möchte ich noch ganz besonders auf ein sehr wichtiges Moment bei der Behandlung chronischer Neurosen die Aufmerksamkeit leiten. Fast alle meine Patienten erklären, dass ihnen ausdrücklich und streng vollkommene körperliche und geistige Ruhe empfohlen und jede Anstrengung absolut verboten wurde. Nach meiner auf zahlreichen Beobachtungen begründeten Ueberzeugung ist dadurch den betreffenden Kranken unendlich viel geschadet worden. In dieser Hinsicht muss man die Selbststeuerung (bis zu einem gewissen Grade) der lebenden Organe und des Gesammtorganismus, auch im kranken Zustande, niemals ausser Acht lassen. Je grösser der Verbrauch, die Consumption, desto energischer ist, caeteris paribus, die Production. Je mehr Wärme beispielsweise im Winter verbraucht wird, desto mehr producirt der Organismus; je mehr die Muskeln, oder das Gehirn arbeiten, desto kräftiger entwickeln sie sich etc. Durch gehörige Uebung wird bekanntlich jede Functionsthätigkeit erleichtert und befördert, und die betreffenden Organe und der Gesammtorganismus werden dadurch desto vollkommener entwickelt und gestärkt. Freilich werden dabei als unentbehrliche Bedingungen vorausgesetzt: vollkommene Erholung nach der Arbeit und genügende Ernährung. Dagegen werden durch übermässige, namentlich sehr langdauernde Ruhe die sämmtlichen Körperfunctionen und der ganze Organismus immer mehr geschwächt, folglich auch der Krankheitszustand progressiv verschlimmert und selbst unheilbar.

Die anhaltende geistige Ruhe wirkt noch mehr deletär, als die körperliche, denn die Psyche vermag nicht im wachen Zustande sich absolut ruhig zu verhalten, und wenn ihr jede objective Beschäftigung entzogen wird, fährt sie fort eine desto grössere subjective Thätigkeit zu entfalten, deren Mittelpunkt das krankhafte Ich ist. Dabei pflegt sich noch eine mehr oder weniger progressive geistige Schwäche auszubilden. Im Allgemeinen sollte die nächtliche Ruhe allein zur Erholung nach Anstrengungen ausreichen; nur in Ausnahmefällen, in Erschöpfungszuständen, in der Reconvalescenz, im vorgerückten Alter, sei auch noch am Tage eine kurzdauernde Ruhe, ein kurzer Schlaf erlaubt.

Im Vorhergehenden beabsichtigte ich nur eine vorläufige Mittheilung über meine physiologische Heilmethode zu geben, deren Grundzüge bereits bei der Besprechung der Migraine auseinandergesetzt waren. Sie empfiehlt sich schon wegen ihrer Einfachheit und leichten Anwendbarkeit, denn sie verlangt weder besondere Heilan-

stalten, noch Gehülfen, noch Kosten. Dass dabei ausserdem noch die etwa indicirte medicamentöse und constitutionelle Behandlung (Chinin, Eisen, Jodkalium, Hg. etc.) angewendet werden könne und müsse, versteht sich von selbst.

Ich habe die physiologische Heilmethode seit vielen Jahren mit vorzüglichem Erfolge in zahlreichen Fällen von Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie, periodischer Psychosen, Epilepsie etc. angewendet. Aber ebenso günstig habe ich ihre Wirkung in den verschiedensten chronischen Krankheiten gefunden, die überhaupt mit Neurosen gar nichts zu thun haben. Gerade in jenen möchte ich ihre weitere Prüfung den Aerzten angelegentlichst empfehlen.

Ich will hier noch einen Einwand widerlegen, der mir oft von kranken Frauen gemacht wird. Bekanntlich wird fast allgemein angenommen, dass diejenigen, welche an Menstruationsanomalien, an Lageveränderungen des Uterus, überhaupt an chronischen Beschwerden des Genitalapparates leiden, sich ruhig verhalten und besonders während der Menstruation sogar das Bett hüten sollen. Nach meiner sehr ausgedehnten Erfahrung muss ich diese Annahme als durchaus irrthümlich zurückweisen. Solche Frauen erholen sich weit rascher von ihren Beschwerden, wenn sie hinreichend viel Bewegung im Freien haben, selbst während der Menstruation. Denn die Menstruationsanomalien, die doch grösstentheils vasomotorischer Natur sind, und überhaupt die chronischen Congestionen und Stauungen in den Beckenorganen werden durch Beförderung des Blutkreislaufs ganz bedeutend gebessert.

New-York, im Juni 1888.

V.

Zur Symptomatologie der Tabes dorsualis mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf*).

Von

Dr. **Alessandro R. Marina**
(Triest.)

Die Pathologie und Symptomatologie der Tabes dorsualis waren in den letzten Jahren Gegenstand vieler und bedeutender Arbeiten, besonders in Deutschland. Es ist deshalb befremdend, dass eine Gruppe von Phänomenen bisher fast ganz unberücksichtigt geblieben, nämlich die Störungen des Gehörganges, besonders jene des inneren Ohres, welche manchmal zu den gewöhnlichen tabischen Symptomen sich hinzu gesellen

Dasselbe kann man nicht von den Larynxerscheinungen sagen, dank den deutschen Arbeiten dieser letzten Jahre, namentlich von Krause und Oppenheim; bei dieser zweiten Krankheitsgruppe aber wurden systematisch über verschieden gestaltetes Material gerichtete Untersuchungen nicht gemacht; denn jene von Krause über 38 Tabeskranke, welche in der Abtheilung für Nervenkrankheiten in der Charité lagen, waren nach Oppenheim**) alle veraltete Fälle.

Zweck dieser Arbeit ist es, diese Kluft auszufüllen, besonders die erste, was die Ohrensymptome anbelangt, und durch dieselbe

---

*) Erscheint zugleich italienisch in der Rivista sperimentale di Freniatria. Volume XV.

**) Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis, Dieses Archiv Bd. XX 1. Heft 1888.

zu einer verbreiteten und zahlreicheren Untersuchungsreihe anzuregen, die sich auf eingehendere pathologische Untersuchungen ausdehnend, den Gegenstand in seiner vollen Wichtigkeit erscheinen lassen möge. Vor Allem gebe ich einen Ueberblick über die Literatur.

In den vor den 80ger Jahren erschienenen Abhandlungen, findet man oft Andeutungen von Schwerhörigkeit bei Tabes. Duchenne, Charcot, Remak, Vulpian, Lucae, Féré, Rosenthal haben dieselbe beobachtet, jedoch in wenigen Fällen und mit unvollständiger Untersuchungsmethode.

Leyden*) sagt: „Schwerhörigkeit und Taubheit habe ich oft beobachtet“.

In einer darauf folgenden Arbeit**) giebt er an: „Das Gehör wird selten befallen, aber doch liegen davon Beobachtungen vor, wie ich es selbst einige Male gesehen habe. Es sind ebenfalls vornehmlich solche Fälle, welche am Cerebrum beginnen, und gerade auch solche, die mit Amblyopie complicirt sind Zuweilen beginnt die Affection des Acusticus mit Ohrensausen, bald aber tritt Abnahme des Gehörs ein, welche langsam fortschreitet, und bis zur vollkommenen Taubheit führt . . . .

Auch die Symptome der Ménière'schen Krankheit sind bei der Tabes beobachtet . . . . Dass auch zufällige Complicationen von Ohrenkrankheiten vorkommen können, welche mit der Tabes in keinem engeren Zusammenhange stehen, ist selbtverständlich. (Lucae.)“

Erb***) äussert sich folgendermassen: „Die Gehörsstörungen kommen in der Tabes dorsualis selten vor. Er glaubt aber, dass diese mehr zufälliger Natur seien, und meint, es sei nothwendig, die Sache eingehender zu studiren. Er bringt einen Fall von fortschreitender Verminderung des Gehörs im Initialstadium der Krankheit; Moos untersuchte eingehend das Ohr und seine Function, und stellt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose von Atrophie der Fasern des Acusticus. Ich muss aber dagegen bemerken, dass, wenn auch die Gehörstörungen solche waren, dass sie nicht auf das Mittelohr bezogen werden konnten, man doch nicht ohne Weiteres eine einfache Labyrintherkrankung annehmen kann, denn es war auch eine Complication mit bilateraler Hyperämie des Hammergriffes und leichten

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876.

**) Tabes dorsualis. Eulenburg'sche Real-Encyklopaedie. 1883.

***) Hinterstrangsklerose. Ziemssen, Handb. der spec. Pathologie und Ther. XI. Bd. II. Hälfte. 1877.

Schleimhauttrübungen vorhanden. Ferner waren die damals üblichen Untersuchungsmethoden, um eine Affection des inneren und mittleren Ohres unterscheiden zu können, noch unvollständiger als jetzt. Abgesehen von alledem scheint die Diagnose von Atrophie der Fasern des Nervus acusticus nicht ganz gerechtfertigt, weil man ohne histologische Untersuchung nicht unterscheiden kann, ob die peripheren Nervenfasern, oder die Kerne des Acusticus der Sitz der Erkrankung gewesen. Immerhin ist der Fall wegen Abwesenheit von Ménièreschen Erscheinungen wichtig.

Althaus*) bringt einen Fall von Tabes mit subjectiven Geräuschen im Ohre, Schwindel und vollständiger bilateraler Taubheit, bei normalem Mittelohrbefunde. Der beiderseitigen Störung und subjectiver Geräusche wegen, glaubt Verfasser mit einer Neuritis des Acusticus zu thun zu haben.

Ueber diesen und andere Fälle werden wir Gelegenheit haben, noch zurückzukommen.

Pierret**) beschreibt einen Tabesfall mit subjectiven Geräuschen und Abschwächung des Gehörvermögens. Die otologische Untersuchung beschränkt sich auf die Feststellung, dass die Uhr in unmittelbarer Nähe nicht gehört wird. In einem zweiten Falle sind Schwindel und subjective Geräusche angegeben, es wird dann hinzugefügt: Gehör, besonders rechts abgeschwächt, ohne motorische Störungen bei der Spiegeluntersuchung.

Beide Fälle haben also einen sehr geringen Werth.

Eine grössere Bedeutung beansprucht die Arbeit von Marie und Walton***). Wie der Titel aussagt, ist der Zweck ein anderer als der der Nachforschung von Labyrinthaffection bei Tabes. Es handelt sich in der That um die Ohrenuntersuchung von 24 Tabischen in vorgerücktem Stadium, zur Nachforschung eventueller Ménière'scher Symptome; der Rinne'sche Versuch, der eben damals angefangen hatte, eine hohe Bedeutung zu gewinnen, wurde aber nicht angewendet. Es wird gesagt, dass die Stimmgabel besser durch Knochen als durch die Luft gehört wird, es ist aber nicht angegeben, ob die Luft

*) Neuritis der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungsataxie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXIII. Bd. S. 592. 1879.

**) Contribution à létude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis. — Symptomes sous la dépendance du nerf auditif. — Revue mensuelle de médecine et de Chirurgie. 1877. No. 2. p. 101.

***) Des troubles vertigineux dans le tabes (Vertige de Menière tabélique). — Revue de médécine 1883. p. 42.

die Knochenperception überdauert oder nicht. Um so wichtiger wäre dieser Punkt für die Erforschungen von eventuellen Erkrankungen des inneren Ohres, als bei 10 Fällen bestimmte Affectionen des mittleren Ohres vorhanden waren. Von 24 Kranken litten 17 an subjectiven Geräuschen mit Schwindel.

Strümpell*) beschreibt einen Fall mit Taubheit ohne eine nähere Gehöruntersuchung; die Beobachtung ist aber deshalb wichtig, weil der histologische Befund des Acusticus angegeben ist. Man fand eine Neuritis, die, wie es scheint, nicht im Zusammenhange war mit einer gefundenen Meningitis, welche letztere die Hinterstrangsklerose complicirte.

Oppenheim**) giebt in seinem ersten Falle bei dem dritten Status praesens, ohne dass der Zustand des Kranken ihn dazu geleitet hätte, eine Gehöruntersuchung. Man constatirte, dass Flüsterstimme links in einer Entfernung von 5 Mtr. gehört wurde, rechts dagegen bloss in einer Entfernung von 3 Fuss, und hier wurden bei der Spiegeluntersuchung alte Narben am Trommelfell gefunden. Der Rinne'sche Versuch wurde nicht angestellt. Histologisch ist der Acusticus nicht untersucht worden, aber wohl im dritten Falle, wo eine Atrophie eines grossen Theiles jener Fasern gefunden wurde, welche den Kern neben dem Vaguskern verlassen, und über die aufsteigende Quintuswurzel vorbeiziehen. Was die Function in vita anbelangt, ist nur bedeutende Schwerhörigkeit angegeben. In den Fällen V., VII., XII. ist gesagt: Gehör gut oder intact.

Hoffmann***) in seinem ersten Falle beschränkt sich auf die Worte: „Ohrensausen, Verminderung des Gehörs und Hyperästhesie beim galvanischen Strome".

Charcot in seinen „Leçons sur les maladies du système nerveux" hält sich nicht viel bei den Gehörerkrankungen bei Tabes auf; in einer späteren Publication†) aber, mit Vorstellung eines Tabischen mit Ménière'schem Symptomencomplexe sagt er: „Les nerfs optiques sont affectés dans les tabes et il n'y a pas de raison pour que l'ap-

---

*) Beirtäge zur Pathologie des Rückenmarkes. Dieses Archiv X. und XI. Bd.

**) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Dieses Archv XVIII. Bd. 1. und 2. Heft.

***) Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv XIX. Bd. 2. Heft. 1888.

†) Leçon du Mardi. Policliniques. 1887—88. p. 427.

pareil de l'audition ne le soit pas également. Mais il ne faut pas dire sans plus d'examens que la vertige de Ménière chez un tabétique est, à proprement parler, un vertige tabétique car il faut toujours compter sur la possibilité d'un coincidence; on ne voit pas en effet, 'a priori de bonne raison pour qu'une otite moyenne ou labyrinthyque ne survienne pas accidentellement chez un sujet atteint d'ataxie locomotrice. Une étude attentive pourra donc, seule, décider s'il s'agit d'une lésion périphérique ou d'une lésion centrale, bulbaire, veritablement liée au tabes.

Voigt*) fand in einer Statistik von mehr als 100 Tabetikern, zwei Fälle von Taubheit und sagt: Affection des Acusticus, weil die specialistische Untersuchung keine andere Erkrankung entdeckte. Ein anderes Mal vermuthete er circulatorische Störungen im Acusticus.

Minor**) fand bei seiner zweiten Kranken, Abschwächung des Gehörvermögens.

Ich hoffe, dass wichtige Arbeiten über dieses Thema mir nicht entgangen sind, und man sieht, wie wenig bis jetzt die Frage der Gehöraffectionen bei Tabes studirt worden ist.

Marie und Walton die Einzigen, welche eine systematische Untersuchung unternommen haben, geben nur eine Mitleidenschaft jener Fasern an, welche die Gehörfunction nicht übermitteln, sondern mehr mit dem Gleichgewichte im Zusammenhange sein sollen.

Ueber diesen wichtigen Punkt möchte ich auf den werthvollen Artikel von B. Baginsky***) über den Ménière'schen Symptomencomplex hinweisen.

Schon Gellé†) im Jahre 1883 fand, dass Abspannung des Trommelfells, die Obstruction der Tuben und congestiver Blutzufluss des Pharynx, welcher sich dem Ohre mittheile, Schwindel etc. verursachen können, und Althaus in der oben citirten Arbeit sagt, dass die Ménière'sche Krankheit von verschiedenen anatomischen Anomalien hervorgerufen sein kann. Er glaubt nicht, dass sie eine pathologische Einheit sei und meint, es wäre besser den Namen auf die Labyrinthhämorrhagien zu beschränken.

---

*) Zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes. Centralbl. für Nervenheilk. 1885. No. 8.

**) Zur Aetiologie der Tabes. Centralbl. für Nervenheilkunde. 1888. No. 23.

***) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 45—46.

†) Étude clinique de vertige Ménière dans ses rapports avec les lésions de fenêtres ovale et rond. Arch. de Neurol. 1883.

Ich will nicht die Motive anführen, welche Baginsky angiebt, um seine Schlüsse zu begründen; ich beschränke mich auf letztere, welche dahin lauten, dass es sicher nur der Zusammenhang des Ménière'schen Symptomencomplexes mit Gehirnerkrankungen und nicht mit Labyrinthaffectionen ist, und dass sogar Tubenerkrankungen durch Reflex vom Plexus tympanicus, Ménière hervorrufen können.

Eine weitere Stütze erlangen die Baginsky'schen Anschauungen noch durch die Ewald'schen Experimente*), welche gezeigt haben, dass die secundären Erscheinungen, die einige Tage nach Operationen an den Halbzirkelcanälchen vorkommen, von dem Abflusse der Cerebrospinalflüssigkeit abhängig sind. Die Symptome können durch Aussaugen der Lymphe aus den Halbzirkelcanälchen hervorgerufen und andererseits mit dem Plombiren derselben vermieden werden.

Ménière'sche Erscheinungen bei einem Tabischen deuten also nicht auf eine Erkrankung des Acusticus, auch nicht im Sinne von Walton und Marie.

Ich brauche hier nicht die Literatur der Larynxaffectionen bei Tabes anzuführen, da die bedeutendsten Arbeiten der letzten Jahre von Oppenheim und Krause herrühren, und theils in diesem Archiv, theils in der Berliner klin. Wochenschrift publicirt worden sind.

Zum speciellen Theile übergehend, muss ich etwas vorauschicken. Meine Freunde und Collegen, Dr. Eugenio Morpurgo (Ohrenarzt) und Dr. Guglielmo Fano (Laryngologe) haben Anfangs vorigen Jahres mit Freude meine Aufforderung angenommen, alle Tabeskranken, die sich im Laufe des Jahres auf der Section für Nervenkranke unserer Poliambulanz einfinden würden, systematisch zu untersuchen. Einige frühere Kranke, darunter auch welche aus der Privatpraxis mitgerechnet, habe ich 40 Fälle zusammengestellt. Bei allen wurde das Gehörorgan untersucht, bei 36 die laryngoskopische Untersuchung vorgenommen. Bei den Meisten wurde von bewährten Augenärzten der Befund am Auge aufgenommen; bei 11 Fällen habe ich die elektrische Prüfung des Acusticus vorgenommen. (Indifferenter Pol [35 Ctm.] am Sternum, differenter Pol [10 Ctm.] knapp neben dem Tragus).

Zur Ohruntersuchung ist an dieser Stelle zweckdienlich einige Bemerkungen zu den befolgten Methoden, wie mir selbe Dr. Morpurgo vorführte, vorangehen zu lassen.

*) Wiener klin. Wochenschr. 1888. S. 769.

Die Diagnose von Erkrankung des inneren Ohres ist häufig nicht mit voller Sicherheit zu stellen, weil eben die Methoden noch nicht so vervollkommt sind, als es wünschenswerth wäre.

Ausser der speciellen Art und Weise wie sich die Function verhält (besseres Gehör für verschiedene Tonhöhe, Ausfall des Rinne'schen Versuchs), beruht die Diagnose der Affectionen des inneren Ohres auf Exclusion der äusseren und Mittelohrerkrankungen. Diese Exclusion wird erstens durch die verschiedenen physikalischen Untersuchungsmethoden, zweitens mit Hülfe des Rinne'schen Versuchs ermöglicht. Dieser Versuch besteht in Folgendem: Eine schwingende Stimmgabel wird auf den Processus mastoideus aufgesetzt und sobald die Perception aufhört, der Ohröffnung genähert. Kommt in diesem zweiten Momente wieder eine Perception zu Stande (normal), so nennt man das positiven Rinne; im umgekehrten Falle spricht man von negativem Rinne.

Wenn also ein Kranker eine Verminderung des Gehörvermögens zeigt, die Spiegeluntersuchung negativ, und der Rinne'sche Versuch positiv ausfällt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die Affection im inneren Ohre ihren Sitz habe. Eine andere Methode, welche dazu dienen kann, Erkrankungen des mittleren Ohres, speciell Steigbügelanchylose auszuschliessen, ist jene von Gellé:

Wenn man eine schwingende Stimmgabel auf den Vertex setzt und in einem der Gehörgänge die Luft comprimirt, so tritt im Momente der Compression eine Abschwächung der Tonempfindung ein (Gellé positiv), weil durch die Compression der Steigbügel nach innen gedrückt wird. Wenn aber der Steigbügel anchylosirt ist, so hat die Compression keinen Effect (Gellé negativ).

Noch eine Methode, um eine Affection des Mittelohres zu entdecken, ist die von Weber. Eine schwingende Stimmgabel, am Vertex applicirt, wird besser mit dem kranken Ohre gehört, wenn die Störung das äussere oder mittlere Ohr betrifft. (Lateralisation des Diapason-Vertex). Wenn der Diapason besser rechts gehört wird, so sagt der Ohrenarzt kurzweg: Weber rechts, wenn links: Weber links.

Die Gehöruntersuchung wurde immer auf Flüsterstimme angestellt, welche normal bei einer Entfernung von 15 Mtr. noch gehört wird. Wenn z. B. ein Kranker Flüsterstimme nur bei 3 Mtr. hört, so schreibt man die Formel $\frac{3}{15}$, welche die Proportion zwischen dem normalen (Zähler) und pathologischen (Nenner) Verhältnisse andeutet.

Ich werde die Krankengeschichten in drei Gruppen theilen, je

nach dem mehr oder weniger vorgeschrittenen Krankheitszustande, obwohl sich dabei keine scharfen Grenzen ziehen lassen. — Zuerst die Fälle, wo der Process schon älter war.

I. Cin. Giov, 29 Jahre alt, Lastträger.

(2. Juni 1885.) Vor 8 Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Keine Heredität. Seit 2 Jahren lancinirende Schmerzen an den unteren Extremitäten. Pupille rechts weiter als links. Beide reagiren gut, sowohl bei Licht, als bei Accommodation. Westphal'sches Phänomen; weder Romberg'sches Phänomen noch Ataxie.

2. 88 Pupille rechts weiter als links. Die rechte Pupille ist unbeweglich. Die linke reagirt gut bei Licht und Accommodation. Die Zunge ist nach rechts leicht abweichend; leichtes Zittern an den Fingern. Westphal-Romberg'sches Zeichen. Beiderseits Anästhesie auf der äusseren Seite des Oberschenkels.

3. 88. Plötzlich hochgradiges Wackeln und enorme Ataxie. Urinträufeln. Ursache unbekannt.

4. October 88. Jucken und Brennen an den Beinen, am Bauch und auf der Brust mit Papeleruption, welche während des Tages verschwinden. Crises gastriques.

Augenbefund (3. December 1888). Hyperaemia Nerv. optic. Mehr rechts. Scleralring sehr hervortretend; besonders rechts, wo der Sehnerv in seinem oberen Theil wie gedrückt erscheint. (Umgekehrtes Bild.) Die Gefässe sind normal. Cornealtrübungen. S. o. u. $= \frac{5}{XV}$ mit — $^1/_{20}$ keine Besserung. Jäger No. 3 wird ziemlich gut gelesen. Das linke Auge hält die Convergenz nicht aus. Centrale Farbenperception intact; die peripherische ergiebt folgende Anomalie: das Grüne ist besser bewahrt; übertrifft die Ausdehnung des Blau und Roth, welch letzteres am engsten ist. Das S. F. für das weisse Licht ist unbedeutend verengt (Dr. Cofler).

Anmerkung. Lufteintreibungen wurden fast in allen Fällen (Politzer'sches Verfahren oder Catheterismus) diagnostisch verwendet. Mit Stimmgabelreihen wurde aus äusseren Gründen in einigen Fällen erst später experimentirt, aber die Ergebnisse werden erst in der speciellen ohrenärztlichen Publication von Seiten des Herrn Dr. Morpurgo Platz finden. Es sei jedoch bemerkt, dass die Resultate durch letztere nicht alterirt werden.

Ohrenbefund (4. 88). Seit 4 Jahren Schwerhörigkeit, wegen einer von Dr. Morpurgo selbst behandelten katarrhalischen Affection. Otoskopie rechts normal. Links Einziehung des Trommelfells. Rinne positiv beiderseits. Gehör rechts $\frac{2}{15}$ links $\frac{0.70}{15}$. Weber links. — Diagnose: Gemischte Affection.

Prüfung der elektrischen Acusticuserregbarkeit. Links bei 5 MA. hört bei der Kathoden- und Anodenschliessung und -Oeffnung „tam".

Rechts bei 2 MA. hört „tam“ bei KaS und KaO; bei der AnO und AnS hört es bei 4 MA.

Laryngoskopischer Befund (14. April 1888): Bei der Anamnese ist nichts zu ermitteln. Auf der Epiglottis sitzt eine Cyste. Palato-pharyngealreflexe abgeschwächt. Normale Beweglichkeit der Stimmbänder. Die Cyste wird exstirpirt.

6. 88. Bedeutende Abschwächung der Laryngealreflexe. Eine in den Larynx hineingebrachte Sonde wird ertragen, als ob nichts wäre. Hypästhesie des Velums und Pharynx.

15. December 88. Gleicher Befund.

II. Cim. Vitt, 45 Jahre, Beamter.

Vor 20 Jahren Ulcus mit secundären Erscheinungen. Keine hereditäre Belastung. Vor 2 Jahren lancinirende Schmerzen. Seit einem Jahre Prickeln, Anästhesie und Cyanose im IV. und V. Finger links. (Rechts im II. und III. Finger, in Folge einer Verwundung am Handgelenke.) Pupillen stark myotisch, unbeweglich. Westphal'sches Zeichen.

Enorm ausgeprägtes Romberg'sches Phänomen, starke Ataxie. Verlangsamte Empfindungsleitung bei Nadelstichen an den Schenkeln. Complete handbreite Anästhesie rechts über der Patella. Starke Abmagerung der Muskulatur.

Ohrenbefund. Durch die Anamnese ist nichts zu ermitteln. Cerumen rechts, welches entfernt wurde; sonst normaler Befund. Gehör rechts $=\frac{2}{15}$, links $=\frac{1.50}{15}$. Rinne beiderseits positiv. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres. Laryngoskopischer Befund. Paresis des linken M. thyreo arytenoideus.

Dr. Fano behauptet, dass die Lähmung mit der nervösen Krankheit nicht im Zusammenhang sei, weil er dieselbe schon vor zehn Jahren bei dem Kranken beobachtet hat.

III. Bert Carolina, 43 Jahre. (16. September 87).

Kein Verdacht einer luetischen Infection. Stammt aus gesunder Familie. Vor 8 Monaten erkrankte sie an lancinirenden Schmerzen an den Beinen. Seit 2 Jahren hört sie schlecht. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Betäubungen ohne Schwindel. Rechte Pupille myotisch, unbeweglich. Die linke ist mässig erweitert, mit schwacher Reaction bei Licht und Accommodation. Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen. Starke Ataxie.

12. 88. Status idem. Pupille wie im Jahre 1887. Verminderte Tast-, Wärme- und Schmerzempfindung an den Schenkeln. Unwillkürlicher Urinabgang.

Ohrenbefund. (12. 88.) Normaler Spiegelbefund. Rechts wie links Rinne negativ. Rechts $=\frac{0}{15}$, links $=\frac{0}{15}$. Nach dem Catheterismus rechts $=\frac{0.03}{15}$. Kurze Knochenperception. Uhr rechts in unmittel-

barer Nähe, links $\frac{0}{5}$. Die Tuben sind frei. Diagnose: Zweifelhafte Erkrankung des inneren Ohres,

Laryngoskopischer Befund. (12. 88). Hyperästhesie des weichen Gaumens; verminderte Abduction des rechten Stimmbandes. Normale Sensibilität des Larynx. Seltene Anfälle von nervösem Husten.

IV. Sp. Stef, 32 Jahre, Diener. (23 September 87).

Familie gesund. Vor 7 Jahren Ulcus, ohne secundäre Erscheinungen. Seit 2 Jahren lancinirende Schmerzen. Seit 2 Monaten Kältegefühl in den Füssen und das Gehen erschwert. Myosis. Reflectorische Pupillenstarre.

Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Starke Ataxie an den unteren Extremitäten; an den oberen in vermindertem Grade. Muskelsinn an den Beinen verloren. Rechts sowie links Anästhesie.

9. Juni 88. Gleicher Befund. Starke Abmagerung.

Ohrenbefund (6. 88) normal.

Laryngoskopischer Befund (6. 88). Negative Anamnese. Rauhe Stimme. Hypästhesie des weichen Gaumens und Pharynx. Leichte Herabsetzung der Larynxsensibilität und der Reflexe. Die Sonde wird besser, als in den meisten Fällen, ertragen. Lähmung des linken Stimmbandes in Cadaverstellung mit Excavation; bei der Phonation werden manchmal Adductionsversuche bemerkt. Rechts leichte Adductorenparese.

V. Apoll. Nat., 53 Jahre, Wagner. (11. 87.)

Ueber die Familie weiss man nichts. Vor 20 Jahren Ulcus mit Bubo, ohne secundäre Erscheinungen. Vor 8 Monaten erkrankte er an fulguranten Schmerzen und Schwäche an den unteren Extremitäten. Varicöse Venenerweiterung. Normale Pupillenreactionen.

Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Ataxie an den unteren Extremitäten.

12. 88. Normale Pupillenreaction. Parese in den unteren Extremitäten, mit deutlicher Atrophie der Muskulatur. Beginnende Ataxie an den oberen Extremitäten. Leichte Sensibilitätsstörungen im Peronealgebiet. Leider konnte man nicht die elektrische Muskel- und Nervenuntersuchung vornehmen.

Ohrenbefund (12. 88). Anamnese negativ. Die Otoskopie ergiebt normale Erscheinungen. Rechts $\frac{0.50}{15}$. Rinne positiv für c und a'. Hört Galton von 3 an, in der Entfernung von 2 Mtr. Links $\frac{0.50}{15}$. Rinne positiv für c und a'. Hört Galton 3, in der Entfernung von 2 Mtr. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund (12. 88). Negative Anästhesie des weichen Gaumens. Die Epiglottis ist über den Larynxeingang gesenkt, deswegen ist die Untersuchung schwer. Bei der Phonation sieht man sehr deutlich die rechte Cartilago Arytenoidea, welche mehr nach vorne liegt, als die linke.

VI. Crist. Giov., 46 Jahre, Agent. (10. 85.)

Vor 10 Jahren Ulcus mit secundären Erscheinungen. Seit 10 Monaten leidet er an anfallsweise eintretenden Bauchschmerzen mit Salivation (gastrische Krisen?). Seit 8 Monaten Abschwächung des Sehvermögens. (Sehnervenatrophie.) Seit 3 Monaten Paraparese. Pupillenstarre.

Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Ataxie an den unteren Extremitäten. Sensibilität gut erhalten.

12. 88. Puls 100. Kaum schwache Lichtperception. Impotenz. Urinträufeln. Patient hat nie fulgurante Schmerzen gehabt. Die Pupillen sind erweitert und unbeweglich. Die Muskulatur an den unteren Extremitäten ist gleichmässig atrophisch. Nadelstiche am Oberschenkel werden als Kältegefühl angegeben. Sonst ist die Sensibilität normal. Starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Beginnende Ataxie an den oberen Extremitäten.

Ohrenbefund. Seit 3 Jahren hört er schlechter auf beiden Ohren. Otoskopie negativ. Rechts hört er „finestra“, „silenzio“ bei $\frac{0.03}{15}$, andere Worte „nomo“ bei $\frac{2.50}{15}$. Rinne für c und a deutlich positiv. Hört Galton von 9 in einer Entfernung von 30 cm. Links hört „nomo“ bei $\frac{0.40}{15}$, silenzio bei $\frac{0.10}{15}$. Rinne für c uund a deutlich positiv. Galton von 9 angefangen in der Entfernung von 3 Ctm. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohrs.

Laryngoskopischer Befund. Hier und da Anfälle von Kratzen im Halse mit Husten. Anästhesie des weichen Gaumens. Das Betasten des Pharynx verursacht Husten. Leichte Senkung der Epiglottis. Die Sensibilität des Larynx normal. Das rechte Stimmband entfernt sich langsamer von der Mittellinie als das linke.

VII. Benar, Eugenio, 39 Jahre, Beamter. (12. 88.)

Im Alter von 18 Jahren hat er Ulcus mit Bubo ohne secundäre Erscheinungen gehabt. Stammt aus gesunder Familie. Vor 6 Jahren bemerkte er nicht mehr die gewöhnliche Elasticität beim Tanze zu besitzen und mit der Tänzerin nicht mehr das richtige Tempo einhalten zu können. Vier Monate darauf litt er an den Beinen Schmerzen von zweifelhaftem lancinirenden Charakter. Nach einem Jahre waren die Schmerzen schon fulgurant.

Seit 2 Jahren Impotenz. Während 4 Jahren verschlimmerte sich zusehends die Krankheit. Hochgradige Ataxie, oft wiederkehrende Schmerzen. Urinbeschwerden waren die für ihn peinlichsten Symptome. Nachdem der Kranke in besseren äusseren Verhältnissen leben konnte, trat während zwei Jahren eine deutliche Besserung ein. Seit 2 Monaten wieder mit dem täglichen Kampf um's Dasein kämpfend, verschlimmerte sich sein Zustand in auffallender Weise. — Linke Pupille weiter als rechts. Beide myotisch, unbeweglich. Starke Ataxie und ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten. Westphal'sches Phänomen. Sehr starkes Schwanken auch bei offenen Agen. Schmerz- und Tastempfindung gut. Nadelstiche localisirt er gut, ausgenom-

mes das linke Peronealgebiet. Vollständiges Ausfallen des Muskel- und Temperatursinns an den Beinen. Urinträufeln. Spuren von Albumen.

Ohrenbefund normal.

Laryngoskopischer Befund. Anästhesie des Velums und des Pharynx. Chronischer Pharyngealcatarrh. Die Epiglottis ist leicht in pathologischer Weise gesenkt. Sensibilität und Motilität normal. Erhöhte Pharynxreflexe. Ataxie in der Zungenbewegung. (Bei Ansetzung des Spiegels ist die Zunge im fortwährenden Aus- und Einziehen begriffen.)

VIII. Ger., Filippo, 32 Jahre, Kaufmann. (30. Januar 88.)

Vor 10 Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Stammt aus gesunder Familie. Giebt als Ursache der Krankheit feuchte Localität an. Seit 4 Jahren Schmerzen an den unteren Extremitäten, welche in kurzer Zeit den lancinirenden Charakter annahmen. Seit einigen Monaten Strangurie, Coprostase und Impotenz. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Die Reaction bei Licht und Accommodation ist normal. Leichte Zitterbewegung an der Zunge. Kniephänomen rechts fast Null, links auch mit dem Jendrassik'schen Verfahren schwach. Achillessehnenphänomen beiderseits Null. Starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Starke Ataxie an den unteren und leichte an den oberen Extremitäten. Althaus'sches Symptom. Verlangsamte Nervenleitung bei Nadelstichen am rechten Unterschenkel. Starke Verminderung der Schmerz- und Tastempfindung an der Vorderseite beider Oberschenkel, am Penis und Scrotum.

12. 88. Die Ataxie hat zugenommen. Zittern an den Fingern. Träge Lichtreaction beider Pupillen. Sonst wie oben.

Ohrenbefund (10. 88). Anamnese negativ. Bei der Spiegeluntersuchung ist nichts zu finden. Gehör rechts $\frac{4}{15}$, links $\frac{2.40}{15}$. Das Verhältniss zwischen Luft und Knochenperception ist rechts 1 : 1, links 2 : 1. Diagnose: Verdacht auf eine beginnende Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund. Chronische Pharyngitis. Die Untersuchung ist wegen Nausea mentalis und erhöhten Reflexbewegungen erschwert. Starke Hypästhesie des Larynx. Keine Parese.

IX. Cadel, Antonia, 43 Jahre. (12. 85).

Patientin verneint, je inficirt gewesen zu sein, hatte aber zwei Frühgeburten. Seit 4 Jahren lancinirende Schmerzen an den unteren Extremitäten. Seit 2 Jahren Abschwächung des Sehvermögens und unsicherer Gang, besonders Abends. Gleiche, nicht myotische Pupillen.

Keine Reaction bei Lichteinfall, träge bei der Accommodation.

Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen.

1888. Starke Ataxie. Pupillenstarre. Strangurie. Anästhesie der rechten Fussohle.

Augenbefund (1888). Ziemlich gute Accommodation.

No. 1 Jäger bei 34 Ctm. mit + 30. Entfärbung des linken n. o.

deutliche Pigmentation und Scleralring; rechts kaum wahrnehmbar. Normale Gefässe. S. beiderseits $= \frac{5}{V}$. Centraler Farbensinn normal. Links an der Peripherie wird manchmal Grün, früher als Blau und Roth gesehen.

Gesichtsfeld für Weiss, fast normal. (Dr. Cofler.)

Ohrenbefund (5.88). Die Anamnese negativ. Spiegelbefund negativ. Gehör rechts $\frac{0.60}{15}$, links fast normal. Rinne zweifelhaft. Politzer rechts ohne Einfluss.

8. 88. Rinne c negativ. Diagnose: Sclerosis.

Elektrische Untersuchung. Links. Bei 16 MA. giebt AS. ein stärkeres Sausen als AÖ. Bei 18 MA. giebt die Kranke an, sowohl bei KS., als bei KaO ein „dum“ zu hören.

Rechts bei 18 MA. hört die Kranke denselben Klang bei der KaÖ; KaS = O. —

Laryngoskopischer Befund (5. April 88). Keine positiven amnestischen Daten. Die Sensibilität des Velums, Pharynx und Larynx normal. Beide Stimmbänder bei der Adduction zeigen das von Krause als Ataxie bezeichnete Phänomen. In der Adduction ist das linke Stimmband nicht vollständig gespannt. Excavation.

3. December 88. Sensibilität normal. Atactische Bewegungen in der Abduction beider Stimmbänder. Excavation des linken Stimmbandes.

X. Cerm., Maria, Dienstmagd. (25. October 87.)

Kein Verdacht auf Lues. Seit 6 Jahren lancinirende Schmerzen; seit 3 Jahren Schwäche an den unteren Extremitäten, stammt aus gesunder Familie. Rechte Pupille grösser als die linke. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Die Ataxie der unteren Extremitäten ist viel mehr ausgesprochen, als die der oberen. Die Sensibilität in ihren verschiedenen Arten ist an den Beinen gleichmässig abgeschwächt. Fast vollständiger Verlust des Muskelsinnes. Anästhesie der Fusssohlen. Crises gastriques.

2. 88. Starke Verschlimmerung der Ataxie. Paraparese. Keine Blasenbeschwerde.

Ohrenbefund (5. 88). Anamnese nagativ. Bei der Inspection normale Verhältnisse. Gehör rechts $\frac{0.50}{15}$, links $\frac{0.20}{15}$. Rinne zweifelhaft. Politzer und Catheterismus ohne Erfolg. Diagnose: Gemischte Affection. Leider fehlt sowohl die laryngoskopische, als auch die oculistische Untersuchung.

Folgen die Fälle, bei welchen die Affection nicht so weit vorgeschritten war.

XI. Pag., Gianbattista, 52 Jahre, Beamter. (11. Januar 88.)

Nie Ulcus. Der Vater an Apoplexie gestorben. Er setzte sich häufig grosser Feuchtigkeit aus. Seit 5 Jahren Schmerzen, welche nicht von lancinirendem Charakter sind.

Seit Januar 88 Müdigkeit in den unteren Extremitäten. Hier und da Incontinentia urinae. Beiläufig seit 10 Monaten impotent.

Am 8. August 87 fiel er in Folge eines Schwindelanfalles zu Boden und zog sich eine Fractur mit Luxation des linken Femurs zu. Rechte Pupille weiter als die linke. Reflectorische Pupillenstarre. Keine Myosis. Westphal'sches Phänomen. Leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen. Ataxie der unteren Extremitäten. Sensibilität normal.

Ohrenbefund. Keine anamnestischen Momente. Inspection negativ. Gehör rechts $\frac{0.75}{15}$, links $\frac{0.40}{15}$. Rinne positiv. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Elektrische Untersuchung. Links bei 8 MA. (40 El.), hört einen Ton bei der KaS > AnS > AnO. Rechts bei 12 MA. hört ein „tin", bei KaS und KaO, bei 18 MA auch bei AnS und AnO. KaSD.

Augenbefund (12. 88). S. o. u. $^6/_{18}$. My. ungefähr $^1/_6$ o. u. Conus $^1/_2$ p. D. o. u. Leichte Flecke cor. vit. o. s. Papille rosig, nicht erblasst. Enge Gefässe. Links (umg. Bild) am äusseren oberen Quadr. einen weissen Fleck unter der Retina. (Chorioiditis partialis atroph.) (Dr. Costantini).

Laryngoskopischer Befund. Normale Sensibilität. Erhöhte Reflexe des Pharynx und Larynx. Normale Motilität.

XII. Fon., Giorgio, 56 Jahre, Sicherheitswache. (26. April 88.)

Im Jahre 52 Ulcus, ohne secundäre Erscheinungen. Im Jahre 69 Ischias links. (Nach 3 Monaten Heilung.) Stammt aus gesunder Familie. Litt nie an lancinirenden Schmerzen.

Sei zwölf Jahren Schwäche an den unteren Extremitäten. Manchmal knicken plötzlich die Knie ein („giving way of the legs" Bouzzard. — „Dérobement des jambes". Charcot.) Seit einer Woche Lähmung des linken Abducens. — Myosis. Starrheit der Pupillen. Westphal'sches, Romberg'sches und Althaus'sches Phänomen. Hypästhesie im Peronealgebiete. Impotenz.

Augenbefund. $S = \frac{5}{IX}$. S. F. leicht eingeengt. Für Farben normal. Farbenperception gut.

Bei dem ophthalmoskopischen Befund normale Verhältnisse. (Dr. Cofler).

Ohrenbefund (5. 88). Leichte Hyperämie des äusseren Gehöganges und des Griffes, mehr rechts als links. Gehör rechts = links $\frac{0.40}{15}$. Rinne zweifelhaft, Politzer ohne Erfotg.

12. 88. Otoskopie wie oben. Gehör rechts $\frac{0}{15}$. Rinne positiv. Hört bei Luftleitung c^2 und c^4, nicht c^5.

Links $\frac{0.50}{15}$, im Uebrigen wie rechts. Keine Lateralisation des Diapsonvertex. Rechts für Uhr $\frac{0}{60}$, links $\frac{5}{60}$.

Diagnose: Zweifelhafte Affection des inneren Ohres.

Elektrische Prüfung: Links bei $4^1/_2$ MA. hört bei der AnS „clik", bei der AnO Sausen, bei $5^1/_2$ MA. bei der KaS „clik", bei der KaO Sausen, Rechts bei 6 MA. bei der AnS und KaS hört „clik" und ein starkes Sausen. bei der AnÖ und KaÖ.

Laryngoskopischer Befund (5. 88). Pharynx- und Larynxhypästhesie. Verminderte Abduction des linken Stimmbandes.

15. December 88. Hypästhesie des weichen Gaumens. Erhöhte Pharyngealreflexe und unregelmässige Bewegungen der Zunge. (Ataxie?) Larynx normal.

XIII. Corrad., Giovanni, 47 Jahre, Beamter. (5. 88.)

Nie Ulcus. Oft wiederkehrende Psoriasis palmaris mit Ragaden (nicht specifisch). Im Jahre 81 Diplopie. Im Jahre 83 Ptosis links. Seit 2 Jahren lancinirende Schmerzen an den unteren Extremitäten und etwas Schwäche. Pupillen myotisch, unbeweglich. Rechter Abducens insufficient. Westphalsches und Romberg'sches Phänomen. Ataxie. Sensibilität normal.

Augenbefund (5. 1888). Farbenperception = 0. S. o. d. < $\frac{5}{L}$, o. s. $\frac{5}{L}$? S. F. eingeengt. Beginnende Atrophie der Sehnerven beiderseits (Dr. Cofler).

Ohrenbefund (10. 88). In der Jugend Ohrenfluss. Cerumen entfernt, hört rechts $\frac{2.40}{15}$, links $\frac{1.50}{15}$. Rinne positiv.

12. 88. Neuerdings Cerumen entfernt. Inspection negativ. Gehör rechts $\frac{1.50}{15}$, links $= \frac{0.60}{15}$. Rinne c positiv; man bemerkt aber, dass die Perception durch die Luft, jene durch den Knochen kurz überdauert. c^3 und c^4 werden gut gehört. Politzer ohne Wirkung. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres; vielleicht bestand früher eine Affection des mittleren Ohres.

Elektrische Prüfung. Links: Bei 8 MA. hört bei der KaS ein „kling", bei 9 MA. hört bei der AnS ein „tin" und so auch bei der AnO. KaSD.

Rechts. Bei 16 MA. hört bei der KaS ein entferntes und bei der AnS ein stärkeres „tin", keine Reaction beim Oeffnen des Stromes bei 60 Elementen.

Laryngoskopischer Befund (5. 88). Manchmal anfallsweiser Husten. Hypästhesie des Velums und Pharynx. Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes in der Medianlinie. Verminderte Abduction des rechten Stimmbandes. Excavation des linken Stimmbandes.

12. 88. Anästhesie des Velums und Pharynx. Sonst wie oben.

XIV. Simad., Vincenzo, 47 Jahre. Handarbeiter.

8. 88. Nie Ulcus. An den unteren Extremitäten Schmerzen von nicht deutlich lancinirendem Charakter. Seit 2 Wochen sieht er schlecht, und geht des Abends wie taumelnd herum.

Pupillen weit; die rechte ist unbeweglich, die linke erweitert sich bei Lichteinfall noch mehr; bei der Accommodation bleiben die Pupillen starr. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Zeitweilige Paralyse der Blase. Sensibilität normal.

Augenbefund. Atrophia n.o. o. u. S. o. u. < $^{3}/_{60}$ E. Enge Gefässe. (Dr. Costantini.)

Ohrenbefund. Keine anamnestischen Momente. Cerumen entfernt. Otoskopie normal. Gehör beiderseits $\frac{0.50}{15}$. Rinne positiv mit bedeutender Verkürzung der Knochenperception.

Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund. Sensibilität normal. Die Epiglottis gesunken. Während der Inspiration bemerkt man oft keine vollständige Abduction beider Stimmbänder. (Ataxie.)

XV. Caf., Angelo, 56 Jahre, Kellner. (9. 88)

Vor 6 Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Seit 4 Jahren lancinirende Schmerzen an den unteren Extremitcten. Seit 2 Monaten auch an den Armen. Seit 6 Monaten Schwäche an den Beinen. Seit 3 Wochen Schlaflähmung des linken Vorderarmes. Seit 2 Jahren impotent. Seit einem Jahre Strangurie und Coprostase. Stammt aus gesunder Familie. Pupillen myotisch, unbeweglich. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Keine Anomalie der elektrischen Reaction der Fingerstrecker links, welche die einzigen paretischen Muskeln sind.

Augen - Untersuchung (12. 88). Leichte Entfärbung des linken, weniger des rechten Sehnerven. Graue Verfärbung n. o. o. u. Die Convergenz wird besonders rechts nicht gut eingehalten. S. rechts $\frac{5}{VI}$, links $\frac{5}{VI}$. Centrale Farbenperception gut. Das S. F. für die Farben ist besonders links sehr eingeengt. (An gewissen Stellen wird das Roth früher gesehen als das Blau.) Presbyopie $^{1}/_{20}$, No. 3 Jäger. (Dr. Cofler.)

Ohrenbefund. Das Gehör ist seit 6 Monaten abgeschwächt. Zeitweises Sausen. Starke Trübung am Hammergriffe beiderseits. Gehör beiderseits $\frac{0.70}{15}$. Rinne positiv. Gellé positiv. Bedeutende Verkürzung der Knochenperception. Diagnose: Man kann fast mit Sicherheit eine Erkrankung des inneren Ohres annehmen. —

Elektrische Untersuchung. Rechts wie links 24 Ma. (60 El.).

Laryngoskopischer Befund (9. 88). Hypästhesie des weichen Gaumens und des Pharynx. Incomplete Abduction beider Stimmbänder,

17. 12. Leichte Hypästhesie auch des Larynx, sonst wie oben.

XVI. Sav., Giovanni, 63 Jahre, Laternenanzünder (10. 88).

Im Jahre 52 Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Im Jahre 77 acuten Gelenkrheumatismus. Im Jahre 79 blieb er als Salinenarbeiter täglich während 14 Tagen mit den Beinen im Meerwasser. Im Jahre 80 lancinirende Schmerzen. Seit einem Jahre Urinbeschwerden und Impotenz. Pupillenreaction = 0. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Fast vollständige Anästhesie an den Vordertheilen des Oberschenkels und an der äusseren Hälfte des rechten Fusses. Atheromasie, systolisches Geräusch an den Aortenklappen. Herz vergrössert.

Ohrenbefund. Seit 5 Wochen (?) Schwerhörigkeit. Ist hochgradig taub. Beiderseits Retraction. Rinne negativ, Politzer ohne Effect. Diagnose: Sclerosis.

Laryngoskopischer Befund. Hypästhesie des weichen Gaumens, und im minderen Grade des Larynx. An der Zungenspitze Plaques mouqueuses. Einige geheilte Rhagaden.

XVII. Cavall., Vincenzo, 56 Jahre, Handelsagent.

In seiner Jugend hat er Ulcus ohne Bubo und ohne secundäre Erscheinungen gehabt. Er war grosser Feuchtigkeit ausgesetzt. Im Jahre 81 Blattern. Stammt aus gesunder Familie. Seit 2 Jahren lancinirende Schmerzen an den Beinen. Pupillen myotisch, unbeweglich. Romberg'sches Phänomen. Ataxie. Rechts Westphal'sches Phänomen. Links besteht noch eine Spur von Kniephänomen, welches mit Jendrassik'schem Verfahren fast bis zur Norm erhöht wird. Normale Sensibilität. Impotenz.

Augen-Untersuchung. Presbyopie. Entfärbung des Sehnervs in leichtem Grade. Scleralring deutlich. Enge Arterien. S. links $= \frac{5}{IV}$, rechts $\frac{5}{V}$? S. F. gleichmässig eingeengt, für Farben nur auf einen kleinen centralen Theil reducirt. Unterscheidet schlecht die Nuancen von Roth, Grün und Gelb. (Dr. Cofler.)

Ohrenbefund. Keine amnestischen Momente. Otoskopie negativ. Gehör rechts $= \frac{1}{15}$, links $= \frac{1.20}{15}$. Rinne positiv. Gellé positiv. Hört auch c^4. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Elektrische Untersuchung. Beiderseits 20 MA. (60 El.) = 0.

Laryngoskopischer Befund (10. 88) normal. (12. 88.) Hypästhesie des weichen Gaumens. Verminderte Abduction der Stimmbänder. wahrscheinlich von der Ataxie bedingt.

XVIII. Camar., Giovanni, 60 Jahre, Friseur. (9. 85.)

Im Alter von 20 Jahren Ulcus mit Bubo und Kehlkopfcatarrh. Kein Exanthem. Seit einem Jahre Abschwächung des Sehvermögens. Seit einem Monate Diplopie. Niemals Schmerzen: Beide Abducenten insufficient.

Rechte Pupille weiter, als die linke und starr. Westphal'sches und Romberg'ches Phänomen. Ataxie an den unteren Extremitäten.

1888. Leichte Blasenbeschwerden. Verminderte Schmerzperception am Peronealgebiet rechts.

Augenbefund (1885). Trübung der Papille. Hyperämie. Scleralring deutlich. S. $= \frac{5}{V}$.

12. 8. Centrale Farbenperception normal. Das Sehfeld für die Farben ist eingeengt. Rechts auch bei weissem Licht. S. $= \frac{5}{V}$. Presbyopie $^1/_{16}$. No. 1. Jäger. Deutlicher Scleralring. (Dr. Cofler.)

Ohrenbefund (5. 88). Vor 25 Jahren Cerumen. Manchmal subjective Geräusche. Negativer Befund bei der Spiegeluntersuchung. Gehör rechts $= \frac{0.10}{20}$, links $\frac{1.20}{15}$. Rinne zweifelhaft. Politzer mit einigem Erfolge rechts $= \frac{0.75}{15}$. (10. 88.) Rinne auffallend positiv. (12. 88.) Wie oben. Hört auch c^4. Diagnose: Gemischte Affection des inneren und mittleren Ohres.

Elektrische Untersuchung:

Rechts bei 4 Ma.	AnO < AnS	hört „tam“,
„ „	KaO < KaS	„ „
Links bei 6 Ma.	AnS > AnO	„ „
„ „	KaS > KaO	„ „

Laryngoskopischer Befund (3. 88). Patient spürt manchmal ein Kitzeln links am Larynx und muss dann husten. Stark gesenkte Epiglottis. Vollständige Adduction. Die Abduction ist von der Epiglottis bedeckt; sie scheint aber normal zu sein.

4. 8. Das linke Stimmband entfernt sich langsamer und nicht so vollständig von der Mittellinie wie das rechte.

Anästhesie des Larynx. (Die Sonde wird kaum spürt).

7. 88. Fehlende Abduction des linken Stimmbandes. Hypästhesie des Larynx.

12. 88. Anästhesie des weichen Gaumens; sonst wie oben.

XIX. Cant., Giacomo, 38 Jahre, Sänger. (11. 87.)

Im Alter von 20 Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinugen. Im Jahre 84 plötzlich Schmerzen am linken Auge; der anwesende Dr. Fano constatirte gleich rechte Mydriasis, welche noch immer besteht. Nach wenigen Monaten Ptosis links; nach 2 Monaten lancinirende Schmerzen und Parese des rechten Abducens. Seit einigen Tagen spastischer Husten mit Räuspern, Bellen und Constrictionsgefühl (Crises laryngées). In der Besserungsepoche ist Patient im Stande noch einige schöne Töne mit klarer Tenorstimme zu singen. Manchmal Blasenschwäche. Zuneh-

mende Schwerhörigkeit. Gute Potenz. Rechte Pupille mydriatisch, linke leicht myotisch. Reflectorische Pupillenstarre. Abducens beiderseits paretisch. Leichte Ptosis links. Das Kniephänomen ist links abgeschwächt und wird durch das Jendrassik'sche Verfahren fast auf Norm gebracht; rechts kein Kniephänomon, mit dem Jendrassik'schen Verfahren kann man doch eine Spur hervorrufen.

Achillessehnenphänomene gleich Null, Cremasterreflex, Bauchreflexe erhöht. Normale Sensibilität. Romberg'sches Phänomen.

1888. Kniephänomen rechts = 0, mit Jendrassik'schem Verfahren. Links mit Jendrassik'schem Verfahren, kaum bemerkbar. Schwache Cremaster- und Bauchreflexe. Pupillen bei Lichteinfall unbeweglich; träge Reaction bei der Accommodation. Beide myotisch. Leichte Ataxie. Die Compression der Oppenheim'schen Stelle am Halse ist nicht schmerzhaft. Leichte Hypästhesie an der Streckseite des rechten Schenkels.

Ohrenbefund (1888). Der Vater ist taub. Seit 20 Jahren Abschwächung des Gehörs. Beiderseitige Sklerose des mittleren Ohres.

Laryngoskopischer Befund (die Untersuchung wurde mehrmals wiederholt, sowohl während der Verschlimmerungsperiode der Crises laryngées, als auch während der später eingetretenen Ruheperiode). Die Sensibilität des Pharynx normal. Während der Anfallsepoche verursacht die laryngoskopische Untersuchung spastischen Husten und Laryngospasmus. Der beständige Befund ist Unbeweglichkeit in Adduction des linken Stimmbandes, mehr oder weniger unvollständige Abduction mit unregelmässigen Bewegungen (Ataxie) des rechten Stimmbandes. Die Abduction desselben bessert sich etwas mit der Abnahme der Krisen.

Elektrische Untersuchung (19. December 88). Das laryngoskopische Bild bei der Untersuchung ist folgendes: In der Inspiration bleibt der linke Aryknorpel in der Phonationsstellung unbeweglich, während das linke Stimmband abgespannt ist und atactische Bewegungen ausführt. Die Abduction des rechten Stimmbandes ist so vermindert, dass die Weite des glottischen Dreiecks von ca. 3 Mm. ist. Bei der Phonation bemerkt man eine Juxtapposition des rechten Stimmbandes an das linke, welches gespannter wird, während der betreffende Aryknorpel unbeweglich verharrt. Der Larynx bietet einen normalen Anblick. (Während Dr. Fano die laryngoskopischen Veränderungen beobachtet, nimmt Verfasser die elektrische Reizung vor. Der indifferente Pol [35 Ctm.] am Sternum, der differente knopfförmige Pol am Reizpunkt des Recurrens).

Bei 4 Ma. schliesst sich die Glottis sowohl bei KaS, KŌ als AnS, AnO, sowohl bei der Reizung rechts, als bei der Reizung links. Bemerkenswerth ist, dass die Glottisschliessung nicht in der oben beobachteten Weise bei der Phonation stattfindet, sondern bei jeder Reizung macht auch der linke Aryknorpel eine kleine Adductionsbewegung, was bei der Phonation nicht geschieht.

Die Annäherung beider Stimmbänder geschieht mit einem gewissen Ruck und werden so aneinander gestossen, dass die Glottis für einen Augenblick

hermetisch geschlossen wird. Das mag ein Zeichen sein, entweder, dass der linke Aryknorpel, welcher bei allen Untersuchungen immer in der Adductionsstellung unbeweglich gefunden wurde, vielleicht doch ein klein wenig von derselben entfernt ist. oder was wahrscheinlicher dünkt, dass der elektrische Strom fast eine Ultraadduction, wenn keine Hindernisse im Wege sind, verursacht. In der That, da der linke Aryknorpel sich auch während der Inspiration in Adduction befindet, während der rechte in relativer Abduction ist, kann der linke Aryknorpel dem elektrischen Strome mit einer Ultraaduction antworten, bevor der rechte Aryknorpel an der Medianlinie ankommt, um sich als Hinderniss hinzustellen.

XX. Bak., 45 Jahre, Kaufmann. (4. 85.)

Vor 20 Jahren Ulcus mit secundären Frscheinungen. Vor 10 Jahren linke Abducenslähmung. Linke Pupille grösser als die rechte. Gute Reactionen. Westphal'sches Phänomen. Normale Sensibilität. Impotenz.

6. 85. Crises gastriques und lancinirende Schmerzen an den unteren Extremitäten.

8. 86. Leichte Ptosis links. Pupillenreaction gut. Sensibilität normal. Leichtes Romberg'sches Phänomen.

1. 87. Pupillenreaction träge bei Licht und Accommodation. Starke Intercostalschmerzen. Deutliches Romberg'sches Phänomen. Hypästhesie für Tast- und Schmerzempfindung vom IV. bis VI. linken Intercostalraum. Normale Sensibilität an den unteren Extremitäten.

10. 88. Die Pupillenreaction ist sehr träge bei Licht und besser bei der Accommodation. Impotenz. Besserung der Sensibilität an der linken Toraxhälfte. Starke Hypästhesie (faradischer Pinsel) am Schambein, Scrotum, am Penis und an dem inneren Theil der Oberschenkel. Ataxie der unteren Extremitäten. Die Schmerzanfälle sind sehr selten. Die Oppenheim-sche Stelle am Halse ist nicht schmerzhaft. Heiserkeit.

Ohrenbefund (20. November 88) normal.

Laryngoskopischer Befund (27. November 88). Enorme Erhöhung der Pharyngealreflexe. (Husten, Brechreiz, Erbrechen.) Leichter Pharyngealcatarrh. Excavation des linken Stimmbandes. Atactische Abductionsbewegungen des rechten Stimmbandes. Die Untersuchung ist schwer auch nach Cocainpinselungen.

XXI. Sohn., Franz, 56 Jahre, Kutscher. (12. 88.)

Nie Ulcus. Vor zwei Jahren fiel er auf das Steissbein von einer Höhe von 3 Mtr., ohne unmittelbaren Schaden zu erleiden. Nach einem Jahre Impotenz und continuirliches Urinträufeln, besonders Nachts. Coprostase. Seit 6 Monaten lancinirende Schmerzen an den Zehen und Gürtelgefühl an der Brust. Seit 3 Monaten Schwanken in der Dunkelheit. Seit 2 Monaten sieht er schlecht. — Myose. Rechte Pupille grösser als die linke, welche stecknadelknopfgross und unbeweglich ist, während die rechte bei Licht und Accommodation noch etwas reagirt. Leichte Ptosis links. Leichter Blähhals rechts. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen.

An den Schenkeln wird Nadelspitze als Kopf angegeben. Schmerzgefühl vermindert. Die Sensibilität der Anal-, Perineal- und Inguinalgegenden sowie die der Genitalien normal. Puls 86. Innere Organe gesund.

Augen - Untersuchung. Atrophia n. o. o. ue. Gute Convergenz. S. O. S. $\frac{5}{XXX}$? S. O. D. $\frac{5}{XX}$. Mit $+\frac{1}{30}$ No. 3 Jäger beiderseits. Die Farben werden nicht gut unterschieden. Eingeengtes S. F. Am rechten Auge fehlt der nasale Theil des S. F. wie bei der Hemiopie. (Dr. Cofler.)

Ohrenbefund. Keine anamnestischen Momente. Negativer Befund bei Spiegeluntersuchung. Gehör rechts $\frac{0.50}{15}$, links $\frac{1}{15}$. Rinne für c, a^1 und c^3 positiv. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Elektrische Untersuchung:

Rechts bei 12 Ma. AnS, bei 16 Ma. KaSKl.

Links bei 8 Ma. AnS, bei 12 Ma. KaSkl, bei 16 Ma. AnO (Sausen) KaSD.

Laryngoskopischer Befund. Hypästhesie des weichen Gaumens, sonst normal.

XXII. Sich., Luca, 56 Jahre, Träger. (5. 88.)

Hatte Ulcus in der Jugend ohne secundäre Erscheinungen. Seit 2 Jahren lancinirende Schmerzen an den Beinen, hauptsächlich am linken. Schmerz bei Druck am linken Peroneus. Pupillenphänomene gut. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Ataxie an den unteren Extremitäten. Sensibilität gut. Systolisches Geräuch über alle Ostien verbreitet, stärker an der Mitralis. Accentuirung des zweiten Pulmonaltons. Vergrösserung beider Ventrikel. Puls 100. Spuren von Albumen.

Ohrenbefund. Seit einem Jahre Schwerhörigkeit. Negativer Befund bei Spiegeluntersuchung. Gehör rechts $= \frac{1}{15}$, links $= \frac{0.50}{15}$. Rinne positiv. Diagnose: Verdacht auf eine Erkrankung des inneren Ohrs.

Laryngoskopischer Befund (12. 88). Verminderte Sensibilität des weichen Gaumens. Schwache Cauterisation des Zäpfchen wird als kalt angegeben. Hypästhesie des Pharynx. Leichte Erhöhung der Laryngealreflexe. Leichte verminderte Abduction beider Stimmbänder.

XXIII. Dep., Giuseppe, 35 Jahre, Beamter. (10. 86).

Vor 18 Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Schon vor 15 Jahren litt er an Hyperästhesie der Haut. Die Berührung der Bettdecke und das Streifen mit der Hand über die bekleideten Beine verursachten ihm Schmerzen. Schon damals hatte er Stechen in den Knien. Bis vor 2 Monaten bedeutende Besserung, aber jetzt trat hinzu: Ameisenlaufen, Gürtelgefühl an den Beinen und Unsicherheit im Gange. Urin und Potenz in Ordnung. Linke Pupille weiter als die rechte. Die linke reagirt wenig bei Licht, die rechte gar nicht, beide sehr wenig bei der Accommodation, etwas mehr die linke.

Westphal'sches Phänomen. Starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Ataxie.

Hypästhesie im Peronealgebiet, für Tast- und Schmerzeindrücke. Muskelsinn an den unteren Extremitäten fast Null.

11. 86. Status idem. Seit 2 Tagen vollständige Facialisparalyse rechte. (Keine Ear. Heilung erfolgt in einem Monate.) Parese der Blase.

12. 88. Sehr bedeutende Besserung in allen subjectiven Symptomen. Myosis. Linke Pupille weiter als die rechte, reagirt bei Lichteinfall und bei der Accommodation, die rechte nur bei der Accommodation. Westphal'sches Phänomen. Bei geschlossenen Augen schwankt er viel weniger, als im vorigen Jahre. Die Sensibilität an den unteren Extremitäten und der Muskelsinn sind normal.

Ohrenbefund (12. 88). Anamnese negativ. Wenig Cerumen in dem knorpeligen Theil. Gehörgang eng. Trommelfell ohne bemerkenswerthe Alterationen. Hörweite rechts $= \frac{2}{15}$, links $\frac{5}{15}$. Uhr rechts $= \frac{60}{80}$, links $= \frac{80}{80}$. Rinne positiv. c^5 (4096 Vibrationen) wird gehört. Diagnose: Zweifelhafte Affection des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund (12. 88). Die Anamnese negativ. Hypästhesie des weichen Gaumens und Pharynx. Ataxie der Zungenbewegungen. Bei der Inspiration ist oft die Glottisöffnung kleiner als bei der Norm.

XXIV. Tol., Guglielmo, 35 Jahre, Kaufmann. (6. 88.) Nie Ulcus. Musste sich viel der Feuchtigkeit aussetzen. Seit 10 Jahren lancinirende Schmerzen. Seit 3 Monaten Taubheitsgefühl an dem linken Unterschenkel und am linken Fusse. Die Pupillen sind gleich erweitert, unbeweglich. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Fast vollständige Anästhesie des linken Beines und des Fusses. Rechts Remak'sches Phänomen. Ataxie. Seit zwei Monaten mehr oder weniger starke und häufige Crises laryngées. Kein Schmerz bei Compression der Oppenheim'schen Stelle.

Augenbefund. S. o. u. $= \frac{6}{12}$. Farbensinn leicht vermindert. Der Sehnerv ist leicht, aber deutlich erblasst. Gefässe normal (Dr. Costantini).

Ohrenbefund: Normal.

Laryngoskopischer Befund. Erhöhte Reflexe des Velums und des Pharynx, weshalb die Untersuchung nur nach der Cocainisation vorgenommen werden kann. Gutartige Geschwulst der linken Mandel. Das linke Stimmband ist in der Mittellinie fast unbeweglich. Excavation. Parese des rechten Stimmbandes.

XXV. Urd., Giovanni, 31 Jahre, Fassbinder. (12. 88.) Stammt aus gesunder Familie.

Vor 8 Jahren Ulcus mit Exanthem. Seit August d. J. klagt Patient über Schwäche in den unteren Extremitäten. Im November litt er einen Tag an

leichten, nicht charakteristischen Schmerzen an den Beinen. Seit vielen Jahren hat er bei der kleinsten Arbeit profusen Schweiss; doch keinen in der Nacht. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Keine Myosis, gut erhaltene Reactionen. Harter Gaumen hoch gewölbt, keine zitternden Bewegungen an der Zunge und an den Fingern. Westphal'sches Phänomen. Starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Ataxie an den unteren Extremitäten. Cremasterreflex links gut, rechts kaum hervorzurufen. Achillessehnenphänomene Null. Sensibilität normal. Innere Organe gesund. Urin normal. Potenz gut.

Augenbefund (12. 88). Der Nerv. optic. sin. ist minimal blässer als der rechte. In beiden Nerven ist der Rand einer deutlichen Pigmentation wegen, erhaben. Die Gefässe sind normal. Die Accommodation ist gut. No. 1. Jäger S. $= \frac{5}{V}$, links nicht fliessend. Centraler Farbensinn gut. G. F. links und für die Farben, ausgenommen das Blaue, eingeengt. (Dr. Cofler.)

Ohrenbefund. Anamnese negativ. Spiegelbefund negativ. Gehör rechts $= \frac{0.70}{15}$, links $= \frac{0.90}{15}$. Rinne positiv. Die hohen Töne werden gehört; hört auch c^5. Politzer: Gehör rechts und links $\frac{5}{15}$. Diagnose: Catarrh des Mittelohres.

Elektrische Untersuchung:

Links 4 Ma. AnS, AnO = „tin“,
6 „ KaS, KaO = „
Rechts 4 „ AnS, AnO = „
6 „ KaS, KaO = „

Laryngoskopischer Befund. Anamnese negativ. Anästhesie des weichen Gaumens. Verminderung der Sensibilität des Pharynx. Bei der Pression des Spiegels während der Untersuchung zeigen sich die Pharynxreflexe erhöht. Sonst normale Verhältnisse.

XXVI. Ven., Giuseppe, 55 Jahre, Industrieller. (8. 88.) Nie Ulcus. Seit 6 Monaten stechende Schmerzen an den unteren Extremitäten. Seit drei Monaten nach einem Schrecken Kopfcongestioneen und Schwäche an den unteren Extremitäten. Atrophie des rechten Bulbus nach Scharlach. Die Pupillenreaction normal. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Erster Herzton dumpf. Zweiter Aortenton accentuirt. Das Herz ist nicht vergrössert. Puls normal, 80. Urin normal. Potenz abgeschwächt.

Augenbefund. Atrophia, Bulbi d. — O. s. Presbyopie $^1/_{18}$. S. $= ^6/_6$ mit $+ ^1/_{18}$. Jäger No. 1. Im Uebrigen nichts Abnormes (Dr. Brettauer).

Ohrenbefund. Keine anamnestischen Momente. Kein abnormer Befund bei der Spiegeluntersuchung. Gehör rechts $= \frac{0.70}{15}$, links $= \frac{0.50}{15}$ Rinne exquisit positiv.

Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund. Anästhesie des weichen Gaumens und des Larynx. Sonst alles normal.

Folgen die Fälle, welche mehr oder weniger auf eine beginnende Tabes hindeuten, auch wenn manchmal die Dauer der Krankheit sich durch längere Zeit hinzieht.

XXVII. Holl., Anna, 61 Jahre, Friseurin. (10. 86.) Von Lues ist nichts zu eruiren. Stammt aus gesunder Familie. Seit 3 Jahren geschwächte Sehkraft. Wiederholter Abfall des Nagels am linken Hallux. Pupillen unbeweglich. Fast vollständige Erblindung. Westphal'sches Phänomen. Gleichgewicht gut. Keine Ataxie. Sensibilität normal.

10. 88. Status idem. Leichtes Romberg'sches Phänomen.

Ophthalmoskopischer Befund. Atrophie n. o. o. u. (Dr. Costantini).

Ohrenbefund (10. 88). Litt an Ohrenfluss links. Rechts negativer Befund. Links Narbe mit Kalkfleck. Gehör rechts $= \frac{4}{15}$, links ganz in der Nähe. Rechts werden Stimmgabel von verschiedener Tonalität gehört. Rinne positiv. Links Stimmg. percipirt. Rinne negativ. Diagnose: Links Residuen einer vorhergegangenen Mittelohreiterung; rechts zweifelhafte Erkrankung des inneren Ohres.

Die laryngoskopische Untersuchung fehlt.

XXVIII. Rang., Carlo, 50 Jahre, Mechaniker. (3. 88.) Stammt aus gesunder Familie. Nie Ulcus. Seit 6—7 Jahren Crises gastriques. Seit 4 Jahren fulgurante Schmerzen an den unteren Extremitäten. Rechte Pupille weiter als die linke. Keine Myosis. Reflectorische Pupillenstarre. Rechts Westphal'sches Phänomen. Links etwas abgeschwächtes Kniephänomen, welches mit Jendrassik'schem Verfahren sich erhöht. Gleichgewicht und Potenz normal. Keine Ataxie, keine Blasenstörung.

Augenbefund. S. o. u. mit $+ d\ 1.25 = < {}^{6}/_{6}$. Farbenperception normal. Leichte Hyperämie des n. o.; die Venen und Arterien sind aber enger als gewöhnlich (Dr. Costantini).

Ohrenbefund. Anamnese negativ. Spiegelbefund. Gehör beiderseits $\frac{1}{15}$. Rinne und Gellé positiv. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund. Sensibilität normal. Die Epiglottis ist gesenkt. Parese der Spanner des linken Stimmbandes.

XXIX. Bauxc., Maria, 52 Jahre, Privatin. (7. 88.) Kein Verdacht auf Lues. Familie gesund. Leucorrhoe. Seit 3 Jahren lancinirende Schmerzen. Rechts Westphal'sches Phänomen. Links Kniephänomen abgeschwächt; wird mit Jendrassik'schem Verfahren nicht

verstärkt. Rechts Leucoma. Links Pupillenreactionen normal. Gleichgewicht gut.

Ophthalmoskopischer Befund. (8. 88.) N. o. s. normal. (Dr. Costantini.)

Ohrenbefund: Die Kranke giebt an, dass sie sehr gut hört. Negativer Befund bei Spiegeluntersuchung. Gehör beiderseits: $\frac{1.40}{15}$. Rinne positiv mit bedeutender Verkürzung der Knochenperception. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Die laryngoskopische Untersuchung fehlt.

XXX. Mar., Giovanna, 32 Jahre, Grünzeughändlerin. (7. 88.) Der Mann hat in den Jugendjahren Syphilis gehabt. Die Kranke bot hatte nie verdächtige Symptome. Seit einem Jahre Crises gastriques. Bulbi etwas hervortretend. Kein Struma. kein Tremor, kein Graefe'sches Symptom. Puls 98. Schmerz bei Pression der Oppenheim'schen Stelle. Vollständige Pupillenstarre. Westphal'sches Phänomen. Romberg'sches Phänomen zweifelhaft.

Augenbefund. S. o. u. $= < {}^6/_6$. Die Substanz beider n. o. leicht erblasst, enge Gefässe. Farbenperception etwas abgeschwächt (Dr. Costantini.)

Ohrenbefund. Normale Verhältnisse.

Laryngoskopischer Befund. Hypästhesie des weichen Gaumens und Pharynx. Betasten des Larynx mit der Sonde verursacht Würgebewegung. Motilität normal.

XXXI. Pad., Antonio, 60 Jahr, Modellirer. (7. 88.) Mit 20 Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Seit zehn Jahren leichte stechende Schmerzen an den Beinen. Seit einem Jahre trübes Sehen mit dem rechten Auge. Myosis. Westphal'sches und Robertson'sches Phänomen. Es besteht weder Romberg'sches Phänomen, noch Ataxie. Variçöse Venen an den Beinen. Die Sensibilität ist an beiden unteren Schenkeln, in all ihren Formen etwas vermindert.

Augenbefund. Leichtes Erblassen des n. o. d. mit S. $= \frac{5}{XXX}$? o. s. $= \frac{5}{X}$ und mit $+ 42 \frac{5}{V}$. G. F. beiderseits concentrisch eingeengt. Farbenunterscheidungsvermögen gleich Null (Dr. Cofler).

Ohrenbefund. Schwerhörigkeit seit Jahren und subjective Geräusche rechts. Rechts Retraction mit Hyperämie am Hammergriff. Links otoskopisch nichts Abnormes. Gehör rechts $= \frac{0}{15}$, links $= \frac{1}{15}$. Rinne rechts negativ, links positiv. Weber rechts. Diagnose: Rechts Erkrankung des mittleren Ohres; links begründeter Verdacht auf Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopische Untersuchung. Hypästhesie des weichen Gaumens; im Uebrigen normal.

XXXII. Mor., Santa, 30 Jahre, Schneiderin. (11. 87.) Im Jahre 1878 wurde sie von ihrem Manne luetisch afficirt. Seit 6 Monaten Abschwächung des Sehvermögens.

Seit einem Jahre ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Myosis. Vollständige Pupillenstarre. Westphal'sches und Andeutung des Romberg'schen Phänomens. Normale Sensibilität.

11. 88. Fortschreitende Abschwächung des Sehvermögens, sonst Status idem.

Augenbefund (11. 87). S. o. d. $= \frac{5}{X}$. S. o. s. $= 0$. Rechts Farbenperception fast vollständig erhalten. G. F. eingeengt. Atrophie des linken u. o.; rechts bedeutende Erblassung des optischen Nerven.

2. 88. Rechts stärkeres Erblassen des Sehnerven. S. F. noch mehr eingeengt. Farbenperception verschlimmert.

9. 88. S. o. d. $= < \frac{5}{L}$. G. F. ist auf den centralen Theil reducirt. (Dr. Cofler.)

Ohrenbefund (5. 88) normal.

12. 88. Spiegelbefund negativ. Gehör rechts $\frac{3}{15}$ links $\frac{2.50}{15}$. Rinne beiderseits positiv. Für die hohen Töne weniger empfindlich als für die tieferen. Diagnose: Beginnende Erkrankung des inneren Ohres beiderseits.

Elektrische Untersuchung (12. 88):

Links 4 Ma. (40 El.) AnS, KaS = „tic" bei 50 El. (8 Ma.), keine Oeffnungsreactionen.

Rechts 4 Ma. (40 El.) KaS = „tic", bei 8 Ma. (50 El.) AnS = „tic", keine Oeffnungsreactionen.

Laryngoskopischer Befund (3. 88). Anästhesie des weichen Gaumens. Bei der Abduction der Stimmbänder atactische Bewegungen. Sensibilität des Larynx vermindert.

4. 8. Unvollständige Abduction der Stimmbänder. Excavation des linken Stimmbandes.

12. 88. Fast vollständige Paralyse des rechten, verminderte Excursionen des linken Stimmbandes. Sensibilität wie bei der ersten Untersuchung.

XXXIII. Cot., Giuseppe, 63 Jahre, Beamter. (10. 88.) Vor 35 Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Seit 3 Jahren stechende Schmerzen am Oberschenkel. Seit 6 Monaten Müdigkeit beim Gehen. Die Pupillen sind gleich mit normalen Reactionen. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Keine Ataxie.

Augenbefund. Amblyopie o. u. o. d. $= \frac{6}{12}$ o. s. $= \frac{6}{18}$. Liest Jä-

ger No. I. mit $+\frac{1}{14}$. S. F. besonders rechts eingeengt. N. o. etwas hyperämisch (Dr. Brettauer).

Ohrenbefund. Anamnese negativ. Spiegelbefund negativ. Gehör rechts $\frac{4}{15}$, links $\frac{3}{15}$. Rinne positiv. Tiefe und hohe Töne gleichmässig gehört. Diagnose: Begründeter Verdacht auf Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund. Anästhesie des weichen Gaumens. Sonst alles normal.

XXXIV. Co., Giuseppe, 52 Jahre, Schneider. (10. 88.) Bis zum 18. Lebensjahre litt er an häufigem Nasenbluten. Nie Ulcus. Mässiger Trinker und Raucher. Seit 3 Jahren nicht charakteristische Schmerzen an den Knien. Seit 2 Jahren Strangurie und Unsicherheit beim Gehen. Seit 6 Jahren fortschreitende Abschwächung des Sehvermögens. Rechte Pupille weiter als die linke. Unbeweglich, nicht myotisch. Kniephänomen beiderseits fast Null. Man kann eine Spur hervorrufen durch Jendrassik's Verfahren. Achillessehnenphänomen rechts gut, links nicht hervorzurufen. Romberg'sches Phänomen. Potenz gut. Verminderung des Tast- und Schmerzgefühls am inneren Rande des Fusses, mehr links als rechts. Wärme- und Kältegefühl gut erhalten. Innere Organe gesund. Keine Ataxie.

Augenbefund. Weisse Atrophie mit atrophischer Excavation. N. o. o. u. (Dr. Cofler).

Ohrenbefund (10. 88) normal.

12. 88. Anamnese negativ. Spiegelbefund negativ. Gehör für „silenzio“ und „finestra“ rechts $\frac{1}{15}$, links $\frac{0.70}{15}$. Für Worte tieferer Tonalität, wie „quadro“, beiderseits $\frac{3}{15}$. Rinne positiv für c; c^4 wird gehört. Diagnose: Verdacht auf Erkrankuug des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund (10. 88). Atactische Zungenbewegung. Erhöhte Pharyngealreflexe.

12. 88. Status idem.

XXXV. Leon, Emilio, 41 Beamter. (10. 88.) Nie Ulcus. Stammt aus gesunder Familie. Im Jahre 55 Cholera und 66 Typhus. Seit fünf Jahren fulgurante Schmerzen in der Lumbalgegend, manchmal, besonders links, mit Zostereruption verbunden. Reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Starke Myosis besonders rechts. Minimale Lichtreaction links, rechts gleich Null. Bei der Accommodation reagirt die linke Pupille gut, die rechte weniger. Kniephänomen rechts sehr abgeschwächt; verstärkt sich mit Jendrassik'schem Verfahren; links gut, verstärkt sich nicht durch Jendrassik'sches Verfahren. Achillessehnenphänomene auch mit Jendrassik'schem Verfahren Null. Leichtes Romberg'sches Phänomen. Keine Störung im Gehen, keine Ataxie. Sensibilität

an den Beinen gut erhalten. In der Lumbalgegend merkt man eine Hyperästhesie für Schmerz (faradischer Pinsel, bei 160 Mm. nicht ertragen). Urin normal. Potenz gut. Herzöne rein. Puls 134, Temperatur 37 °.

Augenbefund. O. d. Hyperm. + 36 S. = $\frac{6}{X}$ mit + 36 sieht Sn. 0.80 bei 24 Ctm. Entferung. O. s. Myopie — $7^1/_2$ S. = $\frac{5}{XV}$ Sn. 0.50 bei 16 Ctm. G. F. beiderseits für Farben besonders stark eingeengt. Der verschiedene Refractionsgrad erlaubt kein sicheres Urtheil über die Convergenz. Ophthalmoskopisch links graue Papille und enge Gefässe, rechts normale Verhältnisse (Dr. Cofler).

Ohrenbefund normal.

Laryngoskopischer Befund. Rhinitis und Pharyngitis chronica. Hypästhesie des weichen Gaumens. Larynxreflexe erhöht, Motilität normal.

XXXVI. Cacc., Giovanni, 42 Jahre, Bedienter. (4. Juli 88.) Vor 20 Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Im Jahre 85 nicht charakteristische Schmerzen am Epigastrium. Vor 4 Monaten lancinirende Schmerzen an der r. Thoraxhälfte. Seit einem Jahre Impotenz. Der neunte Intercostalnerv rechts ist bei Druck schmerzhaft. Links ist die Pupillenreaction bei Lichteinfall nicht so prompt wie rechts sonst normal. Westphal'sches Phänomen. Gleichgewichtsinn gut. Blasenfunction und Urin normal. Keine Ataxie.

10. Juli 88. Erster Anfall von Crises gastriques.

Augenbefund. Leichte Trübung des Papiillarrandes rechts; enge Gefässe. Die Convergenz wird nicht erhalten und überhaupt mit geringer Ausdehnung S. = $\frac{5}{V}$ bis $\frac{5}{IV}$. Farbensinn normal (Dr. Cofler).

Ohrenbefund. Anamnese negativ. Spiegelbefund negativ. Gehör beiderseits = $\frac{2}{15}$. Rinne positiv. Knochenleitung ist bedeutend verringert. Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund. Leichter Husten. Anästhesie des weichen Gaumens und des Pharynx. Leichte Hypästhesie des Larynx. Verminderte Abduction der Stimmbänder mit Annäherung derselben bei tiefer Inspiration. Leichte Parese der Adductoren, die Stimme wird nicht beeinflusst.

XXXVII. Des., Guglielmo, 42 Jahre, Beamter. (3. 88.) Ulcus in der Jugend, ohne secundäre Erscheinungen. Seit 2 Jahren mehr oder weniger starke Kopfschmerzen. Seit einigen Monaten subjective Geräusche im Ohre. Pupillenphänomene gut. Kniephänomen links fehlt; mit Jendrassik-schem Verfahren angedeutet; rechts ist das Kniephänomen abgeschwächt; mit Jendrassik'schem Verfahren wird es erhöht. Gleichgewicht gut. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Herz etwas vergrössert in seinem horizontalen Durchmesser.

7. 88. Beiderseits completes Westphal'sches Phänomen. Leicht ausgesprochenes Schwanken bei geschlossenen Augen. Seit 3 Monaten Impotenz. Seit einigen Tagen Strangurie. Lancinirende Schmerzen längs des linken Ischiadicus. Pupillen normal.

Augenbefund (11. 83.) Corp. alien. in corn. o. sin.

5. 86. Episkleritis ext. o. sin.

3. 88. Rechts Hyperämie n. o ; am inneren oberen Quadranten der Papille merkt man verschwommene Ränder; die Gefässe sind dicker als gewöhnlich, nicht aber geschlängelt. Deutlicher Skleralring. — Links weniger ausgesprochene Hyperämie. Die Ränder des n. o. und der Skleralring deutlich. Die Gefässe sind weniger geschwollen als rechts. Farbensinn normal.

O. d. Myop. $\frac{1}{36}$ S. $= \frac{5}{XV}$? Sn. D. 0.50 bei 23 Ctm. O. s. Myop. $\frac{1}{12}$ S. $= \frac{5}{XV}$ Sn. D. $=$ 0.50 bei 12 Ctm. Liest No. 1 Jäger beiderseits.

Das S. F. rechts ist an der inneren Seite links concentrisch eingeengt. Für Farben ziemlich gut. Das Grüne überschreitet an einigen Stellen das Rothe (Dr. Cofler).

Ohrenbefund. Seit einigen Jahren schwache, seit 3 Jahren stärkere subjective Geräusche im Ohre mit eigenommenem Kopfe. Hyperämie des Griffes mit leichter Retraction beiderseits. Tuben eng. Nach dem Catheterismus vermindern sich die Geräusche. Gehör beiderseits $\frac{2}{15}$. Rinne für c, a^1, c^3 positiv. Gellé positiv. Diagnose: Gemischte Erkrankung des mittleren und inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund. Verminderte Sensibilität des weichen Gaumens. Das verdickte Zäpfchen endet mit einem schmalen Anfange, welcher sowohl Schleimhaut als ein gutartiger Polyp sein könnte. Sensibilität und Motilität des Pharynx und des Larynx normal.

XXXVIII. Ro., Ferdinando, 60 Jahre, Professor. (10. 88). In der Jugend Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Seit einem Jahre leidet er an Auftreibung des Bauches und starken stechenden Schmerzen an den Beinen. Seit 2 Monaten Unsicherheit im Gehen. Giebt als Krankheitsursache einen moralischen Schmerz an. — Gleiche Pupillen mit träger Licht- und guter Accommodationsreaction. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Leichte Ataxie an den unteren Extremitäten. Sensibilität gut. Manchmal Strangurie und Coprostase. Seit mehreren Jahren Hämorrhoidalbeschwerden und Impotenz.

Augenbefund. O. d. My. $= \frac{1}{14}$ O. s. $= \frac{6}{6}$. Pigmentation der vorderen Kapsel nach einer verjährten Iritis. Chorioiditis disseminata leichten Grades. Leichte Hyperämie des N. o. Retinalarterien enger rechts als links. (Es bleibt zweifelhaft, ob das vom Patienten erst seit einem Jahre angegebene verminderte Sehvermögen von kurzer oder länger [1868] Dauer sei.) Farben-

sinn gut. Pulsationen der Retinalvenen. — Nichts Pathognomonisches (Dr. Brettauer).

Ohrenbefund. Nichts Abnormes.

Laryngoskopischer Befund fehlt.

XXXIX. Bab., Maria, 42 Jahre, Privatin. (12. 85.) Im Frühjahre nach einem Seebade lancinirende Schmerzen an den unteren Extremitäten. Vor 7 Jahren Abortus, wie angegeben, wird durch Abrutschen von einer Stiege verursacht. Nie Lues. Seit fünf Monaten Abschwächung des Sehvermögens. Rechte Pupille grösser als die linke, angeblich seit der Kindheit. Verminderte Licht- und Accommodationsreaction. Westphal'sches Phänomen. Keine Ataxie. Kein Romberg'sches Phänomen. Von dem letzten Lumbarwirbel rings herum bis zur Hälfte der Oberschenkel, sowohl vorne als rückwärts Verminderung der Tast- und Schmerzempfindung. Das Warme wird als lau angegeben. Hyperästhesie für die Kälte.

10. 86. Verstärkte und öfter eintretende Schmerzen. Patientin ist fast vollständig erblindet. Spontaner Abfall des Nagels der rechten grossen Zehe. Pupillenstarre.

5. 87. Complete Erblindung. Die Verminderung des Schmerz- und Tastgefühls ist an beiden Schenkeln, an der vorderen Seite beider Unterschenkel, an der Dorsalseite des rechten Fusses verbreitet. Anästhesie für die Wärme. Hyperästhesie für die Kälte an der vorderen Seite beider Schenkel. Die Zehennägel sind verdickt und gestreift. An den oberen Extremitäten im rechten Ulnargebiet Verspätung der Tastempfindung (ca. 2 Secunden). Spuren von Ataxie.

6. 88. Während 3—4 Tagen Anfälle von spastischem Husten mit Pausen (1—2 Wochen lang). Keine Crises laryngées. Anästhesie des 4. und 5. Fingers rechts mit leichter Cyanose. Die fulguranten Schmerzen sind weniger frequent, im Uebrigen wie im Jahre 87.

Ophthalmoskopischer Befund (12. 85). S. o. s. $= \frac{6}{36}$ S. o. d. $= \frac{6}{16}$. Papille alba n. o. o. u. (86.) Atrophie n. o. o. u. Kaum Lichtperception. (87.) Keine Lichtperception mehr (Dr. Brettauer).

Ohrenbefund (10. 88). Anamnese negativ. Spiegelbefund negativ. Gehör rechts $= \frac{0.50}{15}$, links $= \frac{1}{15}$. Rinne links positiv; rechts ist die Knochen- und Luftperception von gleicher Dauer. Galton wird auch in den höchsten Tönen gehört. Diagnose: Verdacht auf Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund (9. 88). Anästhesie des weichen Gaumens. Das Betasten des Pharynx verursacht spastischen Husten. Struma lymphatica leichten Grades. Die Compression längs des Vagus (nicht schmerzhaft), ruft spastischen Husten hervor. Die Epiglottis ist gesenkt und erhebt sich sehr wenig auch bei der Phonation

der acuten Töne. Motilität der beiden Stimmbänder normal. Nach der Cocainisation wird kein Husten mehr hervorgerufen, weder durch das Betasten des Pharynx, noch durch den Druck auf den Vagus.

XL. Bas., Antonio, 63 Jahre, Gutsbesitzer. (10. 88.) Nie Ulcus. Seit einem Jahre Magenschmerzen von verschiedener Dauer und Intensität; manchmal aber mit ausgesprochenem Charakter von Crises gastriques und Erbrechen. Seit einem Monate Schmerzen an den Waden und Taubheitsgefühl am linken Beine. Starke Abmagerung der unteren Extremitäten. Pupillarphänomene gut. Keine Störung im Gleichgewicht beim Gehen und Stehen. Der Druck auf den Vagus ist nicht schmerzhaft. Der Magen ist nicht erweitert. Sensibilität und die inneren Organe normal. Kniephänomen rechts auch mit Jendrassik'schem Verfahren nicht hervorzurufen. Links normal, wird durch Jendrassik'sches Verfahren erhöht. Achillessehnenphänomen rechts Null, links normal,

Augenbefund (86). O. d. My. $\frac{1}{18}$ S. $= \frac{5}{X}$; o. sin. My. $\frac{1}{10}$ S $= \frac{5}{X}$ Presb. rechts + 16, links + 36. No. 1 Jäger.

Normaler ophthalmoskopischer Befund (10. 88). Rechts My. $\frac{1}{18}$ S. $\frac{5}{XX}$ links My. $\frac{1}{10}$ S. $\frac{5}{XX}$ (?) Centraler Farbensinn normal, peripherer Farbensinn fehlerhaft, und so auch für Weiss, besonders nasalwärts. Rechts deutlicher weisser Skleralring, der N. o, von unregelmässigen Rändern; mit von Myopie abhängiger Pigmentation. Enge Gefässe.

Links ist der normal gefärbte Skleralring weniger deutlich. Die Gefässe sind nicht so eng wie rechts. Pigmentation an der Temporalseite der Papille. (Staphyloma post.) (Dr. Cofler.)

Ohrenbefund. Anamnese negativ. Kein pathologischer Befund bei der Spiegel-Untersuchung. Gehör rechts $= \frac{2.50}{15}$, links $= \frac{0.70}{15}$. Rinne positiv. Galton in der Mittellage wird gehört, aber nicht König'sche Cylinder.

(12. 328. Vibr.) Diagnose: Erkrankung des inneren Ohres.

Laryngoskopischer Befund. Leichter chronischer Pharyngealcatarrh. Pharyngealreflexe sehr erhöht. Normale Sensibilität und Motilität des Larynx.

Ohrenbefund. Dr. Morpurgo wird eingehend am geeigneten Orte darüber referiren. Vom allgemeinen und neurologischen Standpunkt aus, möchte ich Folgendes bemerken:

Von 40 Tabikern boten:

7 (17,50 pCt.) normales Gehörorgan,

15 (37,50 „) sichere bilaterale Erkrankung des inneren Ohres,

4 (10 pCt.) verdächtige beiderseitige Erkr. des inneren Ohres,
2 (5 „) verdächtige einseitige Erkr. des inneren Ohres,
1 (2,50 „) beginnende beiderseitige Erkr. des inneren Ohres,
2 (5 „) Verdacht auf eben eine solche Erkr., und zwar beiderseitig,
1 (2,20 „) Verdacht darauf einseitig,
5 (12,50 „) Gemichte (mittel. und inn. Ohr) Erkr.,
4 (10 „) Reine Erkr. des Mittelohres.

Es geht aus diesen Zahlen hervor, dass von den 40 Kranken: 29 (72,50 pCt.) eine Erkrankung des inneren Ohres und zwar 5 als gemischte, alle übrigen als reine Form boten.

Zu bemerken ist: Dass bei keinem Kranken der Ménière'sche Symptomencomplex zur Beobachtung kam; dass die meisten Kranken keine subjectiven Geräusche, keine Schwerhörigkeit angaben; dass in zwei Fällen (XXXII. und XXXIV.) die erste Untersuchung einen normalen Befund, die zweite das Auftreten von pathologischen Erscheinungen ergab.

Von 7 tabischen Frauen gab bloss eine einen normalen Befund; 3 hatten eine Erkrankung des inneren, eine des mittleren Ohres und zwei gemischte Affectionen.

Obwohl Dr. Morpurgo vorsichtigerweise immer von Erkrankung des inneren Ohres spricht, so glaube ich doch annehmen zu können, dass in einigen Fällen nicht nur der Endapparat, sondern auch der Acusticus selbst miterkrankt, und besonders in jenen Fällen, wo die Functionsstörung eine bedeutende war.

Eine Frage ist die, ob im gegebenen Falle die krankhaften Erscheinungen auf anatomischen Veränderungen oder mehr auf functionellen Störungen beruhen; durch den Vergleich aber mit anderen pathologischen Zuständen auf dem Gebiete der Gehirnnerven bei Tabes, kann man annehmen, dass auch die Gehörstörungen Folge einer mehr oder weniger ausgesprochenen anatomischen Veränderung seien, denn in den meisten Fällen, wo dauernde Störungen im Leben sich vorfanden, waren auch anatomische Läsionen der bezüglichen centralen oder peripheren Organe bei der histologischen Untersuchung vorhanden. Andererseits ist es schwer zu bestimmen, ob die Erkrankung im peripheren Nervenabschnitt, oder im centralen Theile gelegen ist. Beides ist möglich, obwohl die häufig nachgewiesenen peripheren Neuritiden bei Tabes zu Gunsten der ersten Annahme sprechen; umsomehr, da in zwei histologisch untersuchten Fällen (Strümpell und Oppenheim) eben eine Neuritis des Acusticus gefunden wurde. Andererseits ist es möglich, dass eine primäre centrale Degeneration

der Kerne sich mit einer descendirenden Neuritis combinirt oder umgekehrt. Aus diesen Beobachtungen geht noch nicht hervor, dass die Gehörstörungen sich häufig mit Störungen in anderen Gehirnerven combiniren, da — obwohl bei 5 Kranken, die mit Atrophie des Sehnerven behaftet waren, vier Mal ein Leiden des inneren Ohres anzunehmen war, darunter zwei im initialen Stadium — so ist doch diese Zahl eine zu niedrige, als dass man daraus positive Schlüsse ziehen könnte.

Nur so viel kann man sagen, nämlich, dass Gehörstörungen bei Tabes in jedem Stadium vorkommen können.

Und jetzt etwas über die elektrischen Reactionen des Acusticus.

Von den neuen Forschern ist Gradenigo*) der erste, welcher mit den modernen wissenschaftlichen Methoden die Acusticusreactionen studirt hat, und seine Resultate wurden in jüngster Zeit von J. Pollak und G. Gärtner**) im Grossen und Ganzen bestätigt.

Diese Autoren haben bewiesen, dass unter normalen Verhältnissen, wenn überhaupt eine Reaction eintritt, selbe erst bei über 15 Ma. zuerzielen ist, so dass Pollak und Gärtner, welche die elektromotorische Kraft nicht über 14 Ma. gesteigert, keine Reaction gefunden haben.

Ein zweiter für uns interessanter Punkt ist folgender: Die elektrische Untersuchung ist fast ausschliesslich für die Constatirung der Hyperexcitabilität diagnostisch wichtig.

Bei der diesf. Discussion in der Wiener Gesellschaft der Aerzte, bemerkte Benedikt dagegen: „Er habe Beobachtungen gemacht, dass empfindliche Leute in der Regel schwerer Formeln liefern, als etwas robuste, weniger sensibel angelegte Naturen, und offenbar ist es das italienische Material Gradenigo's, welches ihm einen so geringen Procentsatz lieferte". Das italienische Material Gradenigo's kann aber entgegenantworten, dass Pollak und Gärtner mit einem nicht italienischen Material gearbeitet haben und doch zu demselben Resultate gelangt sind. Meine Versuche sind nicht so zahlreich, um einen controlirenden Werth zu haben; bei gesunden Ohren musste ich aber immer sehr starke Ströme (18—20 Ma.) anwenden, und dennoch

*) Sulla percezione lateralizzata del diapason vertex. Rivista veneta di scienze mediche 1888. Fasc. Ve. VI. Die elektrische Reaction des N. acust. Centralbl. f. med. Wissensch. 1888, No. 39. (Centralbl. f. Nervenheilkunde 1888).

**) Ueber die elektrische Erregbarkeit des Hörnerv. Wiener klin. Wochenschrift 1888. No. 31, 32, 35.

habe ich nicht immer eine Reaction erzielt. Den Angaben Benedikt's gegenüber erlaube ich mir zu bemerken, dass ich in zwei Fällen XV. und XVII., wo die Kranken selbst herabgekommen waren, keine Reaction auch bei 24 Ma. erzielen konnte.

Gegen Pollak und Gärtner, welche auf die Beobachtung gestützt, dass bei Affectionen des mittleren Ohres (Catarrh) die Reactionen auf eine mindere Stromstärke entstehen, eine Erklärung darüber gebaut haben (verminderter Widerstand), kann ich auf die Fälle XI., XII., XXI. verweisen. Hier war eine Erkrankung des inneren Ohres vorhanden und doch schwankte die angewandte Stromstärke, um einige Reactionen zu bekommen, zwischen 6 und 12 Ma.

Die zwei oben citirten Fälle ausgenommen, habe ich immer Reactionen erreicht bei einer Stromstärke, welche zwischen 2—18 Ma. variirte.

Bei solchen Untersuchungen aber ist man natürlich nur auf die Angaben der Untersuchten angewiesen, und so erklären sich die häufigen Widersprüche der Autoren; ich habe die Sensationen der Kranken getreu angegeben, deswegen die subjectiven Erscheinungen wie: dum, tam, clic, tin, din notirt, welche auch deswegen wichtig sind, weil sie einen Beweis liefern, dass die Kranken wirklich Töne und auch von einer bestimmten Höhe gehört haben. Ich konnte übrigens keine Regel in der Reihenfolge der Formeln constatiren, so zwar, dass ich einmal als erste Formel die KaO (Fall IX.), und im Falle XXXII. keine Oeffnungsformel erhalten habe.

Grosse Unregelmässigkeit habe ich auch in den subjectiven Empfindungen gefunden, wenn man diese im Vergleich zu einer bestimmten Formel brachte. Geräusche und Töne von verschiedener Höhe wurden bei allen Formeln angegeben.

Ich kann also von diesen Untersuchungen nur den Schluss ziehen, dass von 11 Patienten, 8 eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperexcitabilität des Acusticus für elektrische Reize gezeigt haben.

Wir werden jetzt die pharyngo-laryngealen Befunde zusammenfassen, die Dr. Fano an 36 Patienten, manchmal bei wiederholten Untersuchungen erhalten hat. Ein vollständig normaler Befund wurde bei keinem constatirt und Fall XVII., wo bei der ersten Untersuchung nichts Abnormes zu finden war, zeigte nach etwa zwei Monaten etwas Pathologisches.

Es ist richtig, dass man oft nur Hyperästhesie oder Anästhesie des Velums gefunden hat, aber solche Störungen wurden 30 Mal con-

statirt (83,33 pCt.) und es war der Mühe werth dieses Symptom hervorzuheben, denn da keine andere Ursache, um es zu erklären, vorhanden war, so muss man dasselbe mit der Tabes in Zusammenhang bringen.

Die Sensibiliät des Pharynx war in 14 Fällen (39,12 pCt.), die des Larynx in 9 Fällen (24,99 pCt.) mehr oder weniger herabgesetzt; 5 Mal (13,88 pCt.) war die Epiglottis stark gesenkt; also auch im Gebiete des Laryngeus sup. wurden mit Wahrscheinlichkeit Störungen beobachtet. Ich will an dieser Stelle bemerken, dass Gottstein*) keine Angabe in der Literatur über abnorme Stellungen der Epiglottis bei Tabes gefunden hat.

Nur ein Mal wurden verminderte Reflexe, dagegen 4 Mal (10 pCt.) erhöhte Reflexe mit Hypästhesie des Pharynx bemerkt. In einem Falle von Crises laryngées (XIX.) war die Sensibilität in der Ruhepause normal, in der Verschlimmerungsperiode waren die Reflexe erhöht. In der letzten Zeit ist bei diesem Kranken eine Besserung in den Crises laryngées eingetreten, wobei von Wichtigkeit ist, dass sich eine Hypästhesie der pharyngo-laryngealen Schleimhaut entwickelte. Dadurch erklärt sich auch die von Gerhardt zuerst beobachtete Nützlichkeit des Cocain gegen den Krampfhusten bei Tabes. Im zweiten Falle von Crises laryngées (XXIV.) war eine deutliche Hypästhesie des Velums und Pharynx vorhanden.

Was die Motilität der Stimmbänder anbelangt, so wurde 10 Mal (27,77 pCt.) Adductorenparese und 4 Mal (2,77 pCt.) Unbeweglichkeit der Stimmbänder bemerkt.

Dr. Fano hat bei acht Kranken (22,22 pCt.) eine verminderte Abduction der Stimmbänder gefunden, ist aber geneigt, dieses Phänomen eher von Ataxie, als von Parese abhängig, anzunehmen; vorsichtigerweise aber hat er die Fälle, die eine unzweifelhafte Ataxie zeigten (uncoordinirte rapide Bewegungen von Adduction und Abduction beim Inspirium), aus der ersten Gruppe gesondert. Bei einem solchen wiederholt untersuchten Falle wurde ein einziges Mal ein Stimmband bei der Inspiration sogar in der Medianlinie getroffen, was entschieden als ein atactisches Phänomen angenommen werden muss.

Noch eine Erscheinung wurde von Dr. Fano während einiger Untersuchungen beobachtet, nämlich die Ataxie der Zungenbewegungen (heftiges Herausstrecken und Zurückziehen der Zunge) 9 Mal (25 pCt.).

*) Die im Zusammenhange mit den organischen Erkrankungen des Centralnervensystems stehenden Kehlkopfaffectionen. Wien 1888.

Bei der elektrischen Untersuchung des Laryng. recurr. habe ich bei Fall XIX. Dr. Fano's Erklärung angegeben.

Ich habe nur ein Mal (Fall XXX.) den Oppenheim'schen Punkt gefunden, wo ein fast normaler Befund und keine Crises laryngées vorhanden waren. Bemerkenswerth ist, dass im Falle XXXIX. die Pression auf die Vagusgegend am Halse Husten provocirte; nach der Anwendung von Cocain konnte man aber denselben nicht mehr hervorrufen. Bei einem anderen Falle (XVIII) fühlte der Kranke vor jedem Hustenreiz ein Kitzelgefühl an der rechten Seite des Halses, der Oppenheim'schen Stelle entsprechend. Wie bei den Ohrstörungen, so kann man auch hier sagen, dass Abnormitäten am Larynx und Pharynx in jedem Krankheitsstadium beobachtet wurden; ich glaube auch nicht, dass sie in gewisser Beziehung zu Störungen in anderen Nervenbezirken stehen.

Dass keine Störungen in der Beweglichkeit des weichen Gaumens bemerkt wurden, ist nicht befremdend, denn wenn die Empfindungsnerven für denselben vom Plexus pharyngeus, also Vagus und vielleicht Glossopharyngeus herstammen, so kommen die motorischen Aeste von dem Accessorius, Facialis und einigen Bewegungsnerven des Trigeminus her.

Die feine centrale Localisation dieser Störungen ist keine sichere. Wenn einerseits das Solitärbündel als aufsteigende sensible Vago- und Glossopharyngeuswurzel und der hintere Vaguskern für die Symptome in der sensiblen Sphäre und für diejenigen der Motilität der Nucleus ventralis desselben Nerven verantwortlich wären*), so sind doch einige Beobachtungen mit jener Annahme in Widerspruch.

So fand Remak**) im operirten Falle Israel's nach der partiellen Abreissung des inneren Accessoriusastes, Posticuslähmung und Oppenheim***) in einem Falle von Tabes mit Brechanfällen, krampfhaften Hustenanfällen, Stimmband-Lähmung, Beschleunigung der Pulsfrequenz, Schlingbeschwerden, Parese des Gaumensegels, eine Atrophie des Solitärbündels. Man kann also ohne Weiteres nicht annehmen, dass das Solitärbündel nur eine sensible Wurzel sei, noch dass der Nucleus ventralis vagi allein die Motilität des Larynx bewirke.

Zu anderen Punkten übergehend, ist zu bemerken, dass in

---

*) Dieses Archiv XX. Bd. 1. Heft. — Eisenlohr, Dieses Archiv XIX. Bd. 2. Heft.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 7.

***) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 53.

6 Fällen (15 pCt.) in verschiedenen Krankheitsstadien, gastrische Krisen vorhanden waren, und in 3 Fällen Herzfehler und Atheromasie.

Wichtig ist die Frage der Sehnenphänomene. In 9 Fällen (25 pCt.), wenn man auch feine, aber sichere Unterschiede berücksichtigt, fand ich ungleiche Kniephänomene*) und im Falle XIX., in welchem bei der ersten Untersuchung Ungleichheit der Kniephänomene vorhanden war, entwickelte sich später das vollständige Westphal'sche Zeichen beiderseits. Manchmal konnte man mit dem Jendrassik'schen Verfahren die Sehnenphänomene steigern, einmal bis zu einer wirklichen Erhöhung derselben; ich kann aber keinen pathognomonischen Werth auf die Sache legen. Nur in 5 Fällen (12,50 pCt.) habe ich keine Sensibilitätsstörung gefunden; das Remak'sche Zeichen wurde nur einmal beobachtet.

Beachtenswerth ist die Verengerung des Sehfeldes für die Farben, worauf auch Benedikt**) in der jüngsten Zeit seine Aufmerksamkeit gelenkt hat; ferner die Unregelmässigkeit in der gegenseitigen Verheilung der Farben im Gesichtsfelde, für die Farben und die hemiopische Form der Einengung im Falle XXI. Dieser Fall bot auch ein weiteres Interesse der Aetiologie wegen. Der betreffende Kranke fiel aus einer gewissen Höhe (3 Meter) ohne momentan die geringste Störung zu erleiden. Nach einem Jahre waren schon tabische Symptome in vollem Gange; als erste, Impotenz und Urinträufeln. Es ist also wahrscheinlich, dass der erste Sitz der Erkrankung in dem letzten Rückenmarksabschnitte am Conus terminalis***) war, und von da aus die Erkrankung aufsteigend sich entwickelte.

Betrachten wir jetzt einige statistische Fragen, wie sie sich bei grösserem Material verhalten.

Auf 1300 Kranke, deren nur 268 mit nicht nervösen Erkrankungen behaftet waren, kamen 92 Tabetiker (7,08 pCt.), unter diesen waren 20 (21,74 pCt.) Frauen. Wenn wir vergleichend die event. luetische Affection berücksichtigen, so finden wir:

	bei 40 Fällen	bei 92 Fällen
Schanker . . .	22 (55 pCt.)	45 (48,91 pCt.)
Secund. Erschein. .	5 (12,50 pCt.)	10 1(0,88 pCt.)
Keinen Schanker .	13 (32,5 pCt.)	37 (40,21 pCt.)

Wie man sieht, ist diese Statistik für die Lues nicht die günstigste.

---

*) Goldflam, Neurol. Centralbl. 1888. No. 19, 20.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 52.

***) Oppenheim, Ueber traumatische Erkrankungen des Conus terminalis. Dieses Archiv XX. Bd. 1. Heft.

Es scheint mir aber, dass jede Statistik, welche sich nicht auf viele von den Hausärzten gemachten Erfahrungen stützt, einen verhältnissmässig geringen Werth für diese Frage habe. Wer weiss, wie viele Leute wirklich Schanker gehabt und wie viele Schanker eine luetische Infection als Folge gehabt haben? Was die Pupillenphänomene anbelangt, fand ich bei 92 Tabetikern 41 Mal (44,56 pCt.) vollständige Pupillenstarre, 45 Mal (48,91 pCt.) das Robertson'sche Zeichen; Ungleichheit der Pupillen 24 Mal (26,08 pCt.); Myosis 39 Mal (42,39 pCt.); 6 Mal (6,5 pCt.) Mydriasis; Ptosis 6 Mal (6,52 pCt.); Lähmung der Ocularmuskeln 12 Mal (13,00 pCt.) Atrophie n. opt. 9 (9,78 pCt.). Einmal (Fall XIV.) habe ich die paradoxe Reaction einer Pupille beobachtet. Nur ein Patient litt an Arthropathia tabetica, und bemerkenswerth ist, dass ein Kranker (Fall XII.) oft auf die Knie fiel (dérobement des jambes), ohne dass der Unfall die geringste Störung im Gelenke verursacht hätte.

Drei Mal habe ich leichte Formen von Facialisparalyse, zwei Mal Abfall und Streifung der Nägel, besonders an den drei letzten Fingern und im Falle II. vasomotorische Störungen im Ulnarisgebiet beobachtet. Eine Patientin litt im Beginn der Krankheit an nächtlichen Pollutionen mit darauf folgender Schwäche und Abgeschlagenheit, gewöhnlich nach Träumen. Mehr oder weniger ausgesprochene lancinirende Schmerzen habe ich in 80 Fällen (86,95 pCt.) beobachtet.

Ein Mal habe ich Gelegenheit gehabt, folgenden Fall von Morbus Basedowii mit Tabes*) zu beobachten.

B. F., 36 Jahre alt, Lloydcapitän. (28. März 87.) Nie Ulcus, stammt aus gesunder Familie. Patient kann für seine Krankheit keine Ursache angeben. Vor zehn Jahren war er für zehn Monate wegen Morbus Basedowii in Behandlung vom leider zu früh gestorbenen Prof. v. Bamberger. Die erzielte Besserung hielt bis vor einem Monate an, seit dieser Zeit leidet er wieder an Schwäche, Abmagerung und Herzklopfen. Bei der Untersuchung fand man starke Abmagerung, Exophthalmus mit kleinen Blutergüssen und Catarrh der Conjunctiva, kräftige Pulsation der Carotis, Vergrösserung des rechten Thyreoideallappens und Atrophie des linken. Zitternde Bewegungen an den Fingern, Vergrösserung des Herzens in beiden Durchmessern, nur an der Aorta dumpfe Töne. Puls 134. Kein Graefe'sches Zeichen. Als zweite Symptomengruppe bemerkte man: Myosis links mit fast completer Unbeweglichkeit der Pupille, die rechte Pupille etwas weniger weit als gewöhnlich, mit träger Lichtreaction, etwas bessere Reaction für die Accommodation. Westphal-

*) Société médicale des hôpitaux séance de 14. 12. 88. Progrès méd. 1888. No. 51.

sches Zeichen, Fehlen des Achillessehnenphänomens. Sehr ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen. Normale Sensibilität. Urin. Spec. Gewicht 1020, von saurer Reaction, weder Albumen, noch Zucker, wenige Phosphate.

Auch in diesem Falle gingen die Basedow'schen Symptome jenen der Tabes voraus.

Was die Therapie anbelangt, so ist zu bemerken, dass unter den inneren Medicamenten Nitras argenti am besten zu wirken schien. Von Jodkali, Strichnininjectionen und Ergotin kann ich sehr wenig Gutes sagen. Points de feu haben mir nie ein Resultat geliefert. Gute Dienste, manchmal vortreffliche Erfolge gegen die Schmerzen, habe ich, wenn auch temporär, von Antipyrin, Antifebrin und seit einiger Zeit von Phenacetin gehabt; auch das salicylsaure Natron darf nicht vergessen werden. Mit der Abwechselung dieser vier Medicamente kann man oft die Schmerzen im Anfange coupiren, später lindern. Für die gästrischen Krisen fand ich aber von den oben genannten Medicamenten keinen Nutzen (Leyden).

Der Löwenantheil in der Behandlung gebührt dem constanten Strome; die Müller'sche (Wiesbadener) Methode, welche für andere Krankheiten gute Dienste leistet, erscheint mir für Tabes nicht wirksam. Der faradische Pinsel (Rumpf) hat manchmal eine wohlthätige Wirkung, hier und da habe ich aber nach einigen Applicationen eine Verschlimmerung beobachtet, und es ist schwer die Indication für seine Anwendung zu bestimmen.

Die Kaltwasserbehandlung, auch vorsichtig angewendet, fand ich in einigen Fällen und im Beginne der Krankheit nützlich, in den protrahirten Fällen schädlich.

Um auf die Ohr- und pharyngo-laryngealen Symptome, welche die Haupftaufgabe dieser Arbeit sind, zurückzukommen, wirft sich eine Frage auf, die ich natürlich nicht lösen, aber nur stellen kann: Was für einen diagnostischen Werth dieselben in event. zweifelhaften Fällen haben können?

Und das wird die Aufgabe des künftigen auf einem grösseren Material beruhenden Studiums sein.

Triest, Januar 1889.

Nachtrag.

Unter den 40 Kranken wurden 13 mittelst Suspension behandelt. Aus den täglichen Beobachtungen folgen die wichtigsten.

Fall I. Vom 1. März bis 28. Juni 44 Susp. Nach der ersten Susp. zufälliger Weise starke Schmerzen, die eine 14tägige Unter-

brechung verursachen. Am ersten April wurde notirt: Erectionen und Pollutionen, Patient fühlt sich kräftiger. Am 15. April: das Gehen ist objectiv besser. Zwischen dem 23. April und 3. Mai starke Schmerzen an den unteren Extremitäten, Crises gastriques, starke Abschwächung der Beine. Vom 3. Mai bis heute allmälige Besserung, die Ataxie und die Schwäche sind auffallend vermindert. Keine Schmerzen, keine Erectionen.

IV. Vom 31. März bis jetzt 38 Susp. Das Gehen seit zwanzig Tagen, was Kraft und Ataxie anbelangt, ist besser. Während der ganzen Zeit aber starke und anhaltende Schmerzen; besonders lästig ist das Gürtelgefühl.

VIII. Vom 17. März bis 28. Juni 23 Susp. Deutliche Verschlimmerung im Gehen und in der Ataxie. Keine Veränderung in den Schmerzen. Die Suspension dauert nur zwei Minuten, weil Patient blass und ihm dunkel vor den Augen wird.

IX. Vom 28. Februar bis 28. Juni 50 Susp. Schon nach der vierten Suspension subjective Besserung beim Gehen, die nach der zehnten auch objectiv nachweisbar war, und die, bis zu einem gewissen Punkte glangt, wo sie stationär blieb, rasche Fortschritte machte. Patientin schwankt weniger bei geschlossenen Augen, keine Schmerzen, sonst Status idem.

XI. Vom 1. März bis jetzt 40 Susp. Während der ganzen Zeit starke und anhaltende Schmerzen, besonders am linken Beine. In den letzten zwei Wochen häufige Erectionen und Pollutionen. Das Gehen hat sich im Anfange gebessert. Mitte Mai ist eine Verschlimmerung eingetreten. Jetzt Status quo ante.

XII. Vom 20. Februar bis 28. Juni 50 Susp. Nach der sechsten Suspension subjective, nach einer einmonatlichen Behandlung deutliche objective Besserung im Gehen. Bis Ende Mai keine Schmerzen, dann starkrr Anfall mit Schwäche an den unteren Extremitäten. Die Besserung in der Ataxie hält an. Keine Erectionen. Die anderen Symptome unverändert.

XVII. Vom 27. Februar bis jetzt 46 Susp. Von der 22. Susp. an wird eine subjective Besserung bemerkt. Nach der 30. Susp. hat die Ataxie objectiv abgenommen. Häufige Erectionen. Während dieser Monate Verschlimmerung in den Schmerzen.

XVIII. Vom 28. Februar bis 28. Juni 50 Susp. Von der 9. an objective Besserung beim Gehen bis zur 30. Suspension anhaltend, von da an Schwäche und Schmerzen an den unteren Extremitäten. Bei den letzten sechs Suspensionen ist wieder eine Besserung eingetreten. Potenz ganz erloschen.

XIX. Vom 31. März bis jetzt 37 Susp. Keine Besserung. Deutliche Verschlimmerung in den Schmerzen und in den Crises laryngées. Dauert die Suspension mehr als zwei Minuten, starkes Herzklopfen.

XX. Vom 23. Mai bis jetzt 12 Susp. Es ist noch kein Effect zu beobachten.

XXV. Vom 27. Februar bis 11. Mai 30 Susp. Die Verschlimmerung der Ataxie und der Schmerzen ist so auffällig, dass der Kranke bittet, wieder mit dem galvanischen Strom behandelt zu werden.

XXXII. Nach vier Suspensionen weigert sich die Kranke mit dieser Methode weiter behandelt zu werden, angeblich weil sie sich schlimmer fühlt.

XXXV. Nach 10 Suspensionen musste sich der Kranke wegen amtlicher Pflichten der Cur entziehen, gab aber an, sich besser zu fühlen. Im Juni hat er die Cur nach monatlicher Frist wieder angefangen. Die sieben bis jetzt gemachten Suspensionen haben keine Veränderung gebracht.

Ich verfuhr streng nach Charcot, und liess die Suspension nicht länger als vier Minuten währen.

Im Allgemeinen kann ich bis jetzt bemerken, dass sowohl bei diesen als bei den anderen Kranken (im Ganzen 21) eine Besserung der Ataxie ungefähr in der Hälfte der Fälle objectiv nachzuweisen war. Dagegen sind die günstigen Erfolge auf Potenz sehr spärlich, und entschieden ist bei der Hälfte der Fälle Verschlimmerung der Schmerzen.

Triest, 29. Juni 1889.

VI.

Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde.

Von

Dr. **Adolf Meyer,**

zweitem Arzt der Provinzial-Irrenanstalt zu Osnabrück.

(Hierzu Taf. VII.)

Die nachstehenden Mittheilungen beziehen sich auf das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der grauen Rinde des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse und ähnlichen Krankheitszuständen.

Die diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen wurden bald nach Bekanntwerden der interessanten Entdeckung von dem Faserschwunde in der Grosshirnrinde bei Paralytikern durch Tuczek*) zunächst in der Absicht unternommen, weitere Aufschlüsse nach dieser Richtung hin zu geben. Durch eine zufällige Beobachtung wurde die Aufmerksamkeit des Verfassers auf die Rinde des Kleinhirns gelenkt, und seitdem das Hauptinteresse diesem Organe zugewendet, um so mehr, als die pathologischen Veränderungen der Grosshirnrinde inzwischen bereits von anderer Seite**) eine eingehende Bearbeitung gefunden hatten.

Es stellte sich nun die, soviel mir bekannt, bisher in der Literatur noch nicht beschriebene Thatsache heraus, dass in zahlreichen Fällen von Geisteskrankheit, bei denen man bisher nur im Bereiche der Grosshirnrinde eine Verminderung resp. vollständigen Schwund der die graue Substanz durchsetzenden, feinen markhaltigen Nerven-

*) Tuczek, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Dementia paralytica.

**) Zacher, Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern etc. Dieses Archiv Bd. XVIII. 4.

fasern beobachtet hatte, auch im Kleinhirn ähnliche Zustände vorhanden sind.

Als Untersuchungsobjecte wurden, mit Ausnahme eines Kindes, ausschliesslich Gehirne von geisteskranken Patienten verwendet, welche in der hiesigen Provinzial-Irrenanstalt behandelt waren und später zur Autopsie gelangten. Die Färbung der nervösen Elemente in den mikroskopischen Präparaten wurde ausschliesslich mittelst der Weigert'schen Hämatoxylinmethode hergestellt.

Die Rinde des menschlichen Kleinhirns ist bekanntlich in normal histologischer Beziehung durchweg gleichwerthig und besteht, von aussen nach innen gezählt, aus der Glia- oder granulirten (Henle) Schicht, der Zellenschicht (Purkinje'schen Ganglienzellen) und der Körnerschicht, worauf dann die weisse Substanz des Marklagers folgt. Zahlreiche, von der Pia mater aus rechtwinklig zur Oberfläche, eintretende Gefässe durchsetzen die drei Schichten, um mit anderen parallel der Richtung der Markleisten verlaufenden zu anastomosiren. Die Purkinje'schen Ganglienzellen senden ihre verzweigten Fortsätze in die Gliaschicht hinein. Wie die Beziehungen dieser Zellen zu den markhaltigen Nervenfasern sind, ist zur Zeit wohl noch nicht völlig klargestellt. Die Elemente der Körnerschicht finden sich in mehr oder minder grosser Verbreitung unregelmässig durch die übrigen Schichten zerstreut. Was schliesslich die markhaltigen Nervenfasern anlangt, so bilden dieselben, wie die gewöhnliche Beschreibung lautet, von der Markleiste sich abzweigend, dichte Plexus durch die Körnerschicht hin und anastomosiren mit den in der Zellenschicht längs d. h. parallel der Oberfläche laufenden Fasern. Man pflegt demgemäss zweierlei Fasersysteme zu unterscheiden: Radiärfasern, die als Fortsetzungen der Markleisten mit den Ganglienzellen in Verbindung treten sollen und die sogenannten Associationsfasern nach Analogie der Grosshirnrinde. Es soll hier nicht weiter die Frage erörtert werden, in wie weit diese Eintheilung dem wirklichen Sachverhalte entspricht, weshalb auch die verschiedenen Bezeichnungen der in Frage kommenden Faserarten lediglich auf ihre anatomische Lage bezogen sein wollen, ohne dass damit über ihre event. Function etwas präjudicirt sein soll.

Mikroskopisch nun zeigen sich an einem senkrecht zur Oberfläche der Kleinhirnhemisphäre und rechtwinklig zur Verlaufsrichtung der Randwülste geführten Schnitte (Weigert-Präparate), in welchem die bekannte baumförmige Vertheilung der Markleisten zur Anschauung gelangt, die Nervenfasern so zahlreich und dicht durch einander verwebt, dass sie die Elemente der Körnerschicht, in den inneren Par-

tien wenigstens, beinahe vollständig verdecken (Fig. II.) Diese überaus zierlichen Geflechte könnte man ihrer Configuration nach am ehesten mit einem im Wesentlichen rundmaschigen resp. mehreren übereinander gelegten rund- und zugleich weitmaschigen Netzen*) vergleichen, im Gegensatze zu den sich rechtwinklig, korbgeflechtartig kreuzenden Fasern der Grosshirnrinde.

Eine einigermassen scharfe Abgrenzung des Fasernetzes gegen die eigentliche Markleiste ist nur an den Seiten derselben deutlich vorhanden. Auf der Höhe d. h. an der dem Scheitel des Randwulstes entsprechenden Stelle, löst es sich nach und nach in immer weitläufigere Maschen auf, bis an die Zellenschicht heran, in welcher dann die Längsfasern vorwiegen. In der Gliaschicht endlich erscheinen, etwa bis zur Mitte derselben reichend, die letzten kurz abgeschnittenen Faserenden.

Die Entwickelung der in Rede stehenden Fasern resp. ihre Umhüllung mit Markscheiden geschieht, nach Analogie mit anderen Theilen des Centralorgans, wie es scheint, vom Centrum gegen die Peripherie fortschreitend.

In dem Kleinhirn eines neugeborenen, übrigens gesunden Kindes, welches in Folge mechanischer Hindernisse während der Geburt verstorben war, zeigten die markhaltigen Fasern den in Fig. 1 naturgetreu reproducirten Grad der ersten Entwickelung. m. stellt die Markleiste dar. Dieselbe besteht aus isolirten, feinen, nur in der Längsrichtung verlaufenden Fasern, die hin und wieder die knötchenförmigen (varicösen) Anschwellungen zeigen. Spitzwinklig von dem Hauptstamm geht der in den Randwulst eintretende Zweig n ab, der nur etwa 6—8 feine Fäserchen aufzuweisen hat, welche zunächst nach vorn in die Körnerschicht vorsprossen. An ihren Endigungen machen sich hin und wieder regelmässige Ein- oder Abschnürungen bemerkbar, die eine entfernte Aehnlichkeit mit fadenförmigen, in Theilung begriffenen Pilzbildungen haben.

Von den übrigen Theilen der Figur bezeichnet 1. die Glia-, 2. die Ganglienzellen- und 3. die Körnerschicht. Die erste und dritte erscheinen noch nicht so scharf differenzirt, wie im Gehirne des Erwachsenen. Die mittlere präsentirt sich als heller Saum, Ganglienzellen waren nicht sichtbar. g bezeichnet Gefässe der Körnerschicht, g' solche der Pia mater. Das schräg schraffirte trapezförmige Feld

---

*) Rundmaschig resp. spindelförmig (Henle) präsentiren sich die Netze eigentlich nur bei schwacher Vergrösserung. Bei starker Vergrösserung erscheinen unregelmässig complicirte Formen.

entspricht der Lage der sogleich zu besprechenden Detailfiguren in den Präparaten der Erwachsenen. Die grosse Grundlinie des Trapezes liegt in der Mitte der Gliaschicht, die kleine etwa an der inneren Grenze der Körnerschicht. Innerhalb des schraffirten Feldes sind zwei feine, theilweise unterbrochene, markhaltige Nervenfasern zu sehen.

Vergleicht man nun diese minimale Faserbildung mit dem vorher erwähnten ausserordentlich reichhaltigen, complicirten Netze im erwachsenen normalen Gehirne (Fig. II.), so sind dies die beiden Grenzen, zwischen denen sich alle die demnächst zu erläuternden pathologischen Fälle bewegen.

Eine einigermassen ungezwungene Eintheilung der verschiedenen pathologischen Befunde nach Massgabe des jedesmal vorhandenen Faserschwundes ergab sich beim Kleinhirn nicht so ohne weiteres aus den vorliegenden anatomischen Verhältnissen wie beim Grosshirn. Im letzteren ist die Scheidung der einzelnen Schichten schärfer sowohl in Betreff ihrer Configuration, als auch hinsichtlich des absoluten Faserreichthums und demgemäss auch die Degeneration, wo sie Platz greift, deutlicher hervortretend. In der regelmässigen Anordnung der Fasern ist eben ein bequemer Massstab für die Beurtheilung selbst sehr geringer Differenzen gegeben In der Deckschicht und den oberen Partien der dritten (inneren) Schicht liesse sich die Grösse eines Schwundes event. sogar ohne Schwierigkeit zahlenmässig ausdrücken. Hiervon konnte natürlich beim Kleinhirn, wie ein Blick auf die Fig. 2 und 3 lehrt, ebenso wenig die Rede sein, wie es auch nicht zweckmässig erschien, eine Eintheilung des Schwundes den drei Schichten gemäss aufzustellen, weil die Degeneration, mit Ausnahme weniger Fälle, sich denselben nicht genau anschliesst.

Demnach dürfte es sich empfehlen, zur Sichtung des vorliegenden Materials, drei typische Formen der Degeneration zu unterscheiden, denen sich alle übrigen, ohne der Wirklichkeit erheblichen Zwang anzuthun, subsummiren lassen, und zwar geringen, mittleren und hochgradigen Faserschwund.

Der erstere wird durch den ersten Krankheitsfall repräsentirt. Das dazugehörige Präparat (Fig. 3) zeigt im Vergleiche zu dem sehr faserreichen (normalen) in Fig. 2 dargestellten, bereits geringe Verminderung der Fasern in den inneren d. h. der Markleiste näher gelegenen und an sie angrenzenden Partien. Weiter nach aussen ist kaum ein Unterschied zu Ungunsten von Fig. 3 wahrzunehmen. Dagegen fehlen von den die Ganglienzellen umspinnenden und den in die Gliaschicht hineinragenden feinen Fasern augenscheinlich wieder einige.

Um also kurz zu resümiren, hat in diesem Falle die normaler Weise zu verlangende Dichtigkeit des Fasergeflechtes ziemlich gleichmässig um ein Geringes abgenommen.

Der in Fig. 4 dargestellte, zur zweiten Beobachtung gehörige mittlere Grad des Faserschwundes zeigt gegen den vorhergehenden bereits einen erheblichen Fortschritt. Die gleichmässig in allen Schichten bestehende Abnahme der nervösen Elemente ist ausgesprochen. Um zu einer einigermassen anschaulichen Begrenzung dieser drei Befunde nochmals den oben gebrauchten Vergleich von den weitmaschigen Netzen heranzuziehen, so würde, wenn das Bild der normalen dichtesten Faserung als durch Uebereinanderlagerung von etwa drei oder noch mehreren solchen Netzen entstanden gedacht wäre, der erste Grad des Schwundes durch Entfernung eines Netzes entstanden sein, während der zweite überhaupt nur noch ein einziges, recht unregelmässiges weitmaschiges Netz darstellte, in welchem ausserdem die Verbindungen der einzelnen Maschen an zahlreichen Stellen nicht mehr vorhanden wären. Zu bemerken ist noch, dass keine der drei Schichten absoluten Fasermangel zeigt.

Die Formen des hochgradigen Schwundes endlich sind dadurch charakterisirt, dass bei ihnen überhaupt von einem Fasernetz oder Geflecht nicht mehr die Rede sein kann, vielmehr überall nur kurze zusammenhangslose Faserendchen durch das mikroskopische Bild zerstreut sind, die sich theilweise erst bei starker Vergrösserung deutlich erkennen lassen.

Diese Zustände sollen durch die Fälle neun und zehn (Fig. V. und VI. illustrirt werden. Die absolute, und zwar im Vergleich zu den vorhergehenden Fällen sehr kleine Anzahl der überhaupt noch vorhandenen Fasern dürfte in beiden Bildern nur wenig differiren. In Fig. 6 ist die spärliche Vertheilung, abgesehen von der Zellenschichte, überall ziemlich gleichmässig, weshalb sich diese Form als regelmässig abwärts schreitende Fortsetzung der vorhergegangenen darstellt. Dagegen findet sich in Fig. 5 in den äusseren Partien der Körnerschicht fast vollständiger Fasermangel, während in der nächsten Umgebung der Ganglienzellen noch eine ziemlich reichliche Menge derselben vorhanden ist. Diese letzte Form stellt also gewissermassen eine Abart von der als typisch bezeichneten Art des hochgradigen Schwundes dar. Uebrigens kommen gelegentlich beide in einem Individuum, selbst in einem Präparate neben einander zur Beobachtung.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass sich die besprochene Affection schon makroskopisch bei einiger Uebung im Durchsehen derartiger Objecte ohne Schwierigkeit diagnosticiren lässt. Es zeigen

sich nämlich die völlig undurchsichtigen schwarzen Endigigungen der Markleiste (NB. ist hier von einem gefärbten und aufgehellten Weigert-Präparat die Rede) in der Körnerschichte in Folge der zahlreichen Plexus bei einem normalen Kleinhirn von einem dunklen gegen die Peripherie hin allmälig abblassenden Schatten umgeben, als ob um die Aeste eines Baumes Baumschlag gezeichnet wäre. Demgemäss hebt sich die rein gelb gefärbte Gliaschicht sehr deutlich von den beiden inneren Schichten ab. Fehlen nun die nervösen Elemente, so erscheinen die Verästelungen der Markleiste als schmale, scharf innerhalb der röthlichgelb gefärbten Körnerschicht abgegrenzte schwarze Streifen. Der Baum präsentirt sich somit ohne das umgebende Laub mit kahlen, spitz zulaufenden Aesten.

Am frischen Gehirne ohne alle Reagentien ist es trotz zahlreicher Bemühungen bisher noch nicht gelungen, die richtige Diagnose mit blossem Auge aus eventuellen Differenzen in den Farbennüancen der weissen und grauen Substanz zu stellen.

Da die soeben beschriebenen Veränderungen des Kleinhirns gleichzeitig und in enger Verbindung mit den analogen Degenerationen im Grosshirn untersucht wurden, so möge es gestattet sein, hier noch einige specielle Bemerkungen zur Pathologie des letzteren einzuschalten, gleichzeitig auch zur Orientirung über die gewählten Ausdrücke.

Zunächst sind bei der Eintheilung der grauen Rinde des Grosshirns ihren Faserungsverhältnissen gemäss, nach dem Vorgange Tuczek's*) drei Schichten zu unterscheiden, deren Verhalten aus Fig. VII. ohne weiteres verständlich sein wird. Die halb schematisch gehaltene Zeichnung stellt einen in der herkömmlichen Weise geführten Durchschnitt der vorderen Centralwindung eines faserreichen Gehirns dar. Diese Formation ist abgesesehen von denjenigen Partien, in denen durch Einlagerung geschichteter Körner oder regelmässig dicht gekreuzter Faserschichten (die sogenannten Vicq d'Azyr- und Baillarger'schen Streifen) Modificationen eintreten, für die übrige Grosshirnrinde charakteristisch. Die Localisation des hier statthabenden Faserschwundes betreffend, so haben die mitzutheilenden Beobachtungen im Gegensatze zu Tuczek die Angaben Zacher's in vollem Masse bestätigen können, nach denen die Degeneration nicht durchweg successive von aussen nach innen fortschreitet. Es zeigt sich nämlich in vielen Fällen die durch ihre feinen und unregelmässig nach verschiedenen Richtungen hin sich durchflechtenden Fasern ausgezeichnete Schichte No. 2 zuerst resp. am intensivsten ergriffen.

---

*) l. c.

Oftmals ist freilich in Schicht 1 und 2 gleichmässiger Fasermangel vorhanden, doch kann man nicht selten in der Deckschichte noch etwa die Hälfte oder ein Drittel der (stärkeren) Tangentialfasern constatiren, während der degenerative Process über die zweite hinaus bereits bis zur dritten Schicht vorgedrungen ist. Auch in dieser letzteren kommen zuweilen so auffallende Differenzen in der Localisation des Faserschwundes vor, dass es geboten erscheint, zur genaueren Bestimmung einzelner Fälle, in derselben eine äussere (3a.) und innere (3b.) (Fig. VII.) Unterabtheilung zu unterscheiden Das Nähere besagen die am Schluss der einzelnen Beobachtungen mitgetheilten Sectionsergebnisse.

Um die Verbreitung des Faserschwundes über die Oberfläche des Vorderhirnes in den einzelnen Fällen wenigstens annähernd festzustellen, wurden in der Regel Präparate des Stirnhirns (durchschnittlich I. oder II. Stirnwindung), des Parietalhirns (vorwiegend die oberen Theile der beiden Centralwindungen) und des Hinterhauptslappens (hier die durch den Vicq d'Azyr'schen Streifen leicht kenntlichen Windungen des Zwickels) durchgemustert.

Es zeigten sich dabei die vorderen Partien des Grosshirns durchweg am stärksten ergriffen, wie das auch von den beiden citirten Autoren übereinstimmend angegeben ist.

Bei den nunmehr mitzutheilenden Beobachtungen sind Krankengeschichten und Leichenbefunde durchaus skizzenhaft und, um durch die fortgesetzten, unvermeidlichen Wiederholungen nicht noch mehr zu ermüden, in grösstmöglicher Kürze mitgetheilt und nur die mikroskopischen Resultate etwas eingehender besprochen.

1. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 1 Jahr 1 Monat. Tod in Folge von Lungengangrän. Leptomeningitis Schwund markhaltiger Nervenfasern im Grosshirn, desgleichen im Kleinhirn leichten Grades.

38jähriger Mann, Schiffscapitain, hat in Westindien früher an Malaria und am gelben Fieber gelitten, erkrankte im Sommer 1884 auf seiner letzten Reise von Peru nach Europa an melancholischer Geistesverstimmung, so dass er unfähig war, seinen Dienst zu versehen. Bei seiner Aufnahme (3. November 1884) in die Anstalt zeigt er sich als ein schlecht genährter Patient von cachectischer Gesichtsfarbe, apathisch-ängstlichem Gesichtsausdrucke. Leichtes Anstossen der Sprache. Zunächst traten hypochondrische Wahnideen abenteuerlicher Art in den Vordergrund. „Patient sei im Leibe verbrannt,

habe niemals Stuhlgang gehabt etc.". Später macht sich geistige Abschwächung und Unreinlichkeit bemerkbar.

13. December sogenannter paralytischer Anfall von etwa 12 Stunden Dauer: epileptiforme Zuckungen, Benommenheit des Sensoriums.

1. October 1885 plötzlich auftretende complete motorische Lähmung der unteren Extremitäten mit Incontinenzen; nach einigen Tagen völlige Aufhebung auch der sensiblen und Reflexleitung im Bereiche der beiderseitigen Lumbal- und Sacralnerven. Sehr bald Oedeme und Decubitus bis zu enormen Dimensionen fortschreitend, dauernd hohes Fieber. 5. December Exitus durch Pneumonie und Lungengangrän.

Autopsie 18 h. p. m. Rückenmark: Lenden- und Sacraltheil in eine breiige, röthlich graue Masse verwandelt. Degeneration der Hinterstränge, bis in die entsprechenden Kerne der Medulla oblongata reichend. Schädeldach mässig dick; Diploe beinahe verstrichen. Gefässe der Pia stark injicirt; Pia selbst milchig getrübt, verdickt, nicht adhärent, Seitenventrikel ziemlich weit, Hirnsubstanz ödematös.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirnes zeigt in den Centralwindungen und im Hinterhauptslappen in allen Schichten der grauen Rinde reichlich entwickelte markhaltige Nervenfasern. Im Stirnlappen dagegen bei Vorhandensein ziemlich zahlreicher Tangentialfasern in der ersten Schicht erheblichen Mangel derselben in der zweiten und dritten Schicht.

Kleinhirn: In allen Schichten sind reichlich markhaltige Fasern vorhanden, doch ist das gesammte Netz bei genauer Vergleichung mit dem faserreichen (normalen) Präparate weniger dicht und namentlich an der Grenze der Markleiste durchsichtiger.

2. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in Anstalten vier Jahre 7 Monate. Tod in Anschluss an einen paralytischen Anfall durch Pneumonie. Meningo-Encephalitis. Ependymitis proliferans. Faserschwund in der Gross- und Kleinhirnrinde.

41jähriger Mann, verheirathet, kinderlos, Pianist von hervorragenden musikalischen Fähigkeiten.

Angeblich früher Syphilis.

Notorisch leichtsinniges, unregelmässiges Leben. Ausbruch der Krankheit ziemlich plötzlich im September 1882. Geschlechtliche Erregung; Excesse in potu; macht sich gesellschaftlich unmöglich. Aufnahme in die Irrenanstalt zu H. Nach Jahresfrist Ueberführung in die hiesige Anstalt.

Wohlgenährter, kräftig gebauter Patient. Leichte Paresen im Gebiete des Facialis, Hypoglossus und Trigeminus; sehr gehobene Stimmung und Selbstüberschätzung. Nach einigen Monaten Steigerung der Erregung, völlig urtheilsloser Grössenwahn, schliesslich Tobsucht, Isolirung.

November 1884 beginnende Apathie zugleich mit Abmagerung. Im

Laufe der folgenden 2 Jahre sehr langsam fortschreitender körperlicher und geistiger Verfall. Incontinenzen. Schmieren. Dementia.

April 1887 erster ausgesprochener paralytischer Anfall. Zuckungen, namentlich der Gesichtsmuskeln.

8. Mai. Schüttelfrost; Pneumonie; 9. Mai Tod durch Lungenödem.

Autopsie 24 h. p. m. Schädeldach dünn; Diploe gering vorhanden. Dura mater glänzend, glatt. Pia mater überall sehr getrübt und sulzig verdickt; im Bereich des Stirnhirnes nur mit Substanzverlusten der Hirnoberfläche abziehbar. Ependym, namentlich des 4. Ventrikels körnig verdickt; Plexus blass. Hirnsubstanz mässig blutreich, ödematös. Im äusseren Gliede des Linsenkernes rechterseits eine kleine apoplectische Narbe älteren Datums.

Mikroskopisch zeigt sich im Stirnhirn vollkommener Faserschwund in den beiden obersten Schichten; in der 3. Schicht an Stelle der dicht gekreuzten Bündel nur relativ wenig Radiärfasern. In den Centralwindungen Abnahme sämmtlicher Fasern, vorwiegend der ersten und zweiten Schicht.

Im Hinterhauptslappen dasselbe Verhalten, doch ist der sogenannte Vicq d'Azyr'sche Streifen als solcher noch deutlich zu erkennen. Im Kleinhirn ist das Fasernetz von der Grenze der eigentlichen Markleiste, die sich ihrerseits an den Rändern durchsichtig erweist, bis in die Gliaschicht überall gleichmässig reducirt.

3. Beobachtung.

Melancholie mit Stupor. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 3 Monate. Tod durch Lungengangrän. Leptomeningitis. Faserschwund im Grosshirn, desgleichen im Kleinhirn mittleren Grades.

54jährige Frau, Bäuerin, 4 Kinder vorhanden; hereditäre Disposition. Sie erkrankte angeblich in unmittelbarem Anschluss an eine übrigens gut verlaufene Bruchoperation unter Angstzuständen und Schlaflosigkeit im Januar 1887. Zunahme der Unruhe und mehrere Selbstmordversuche. Aufnahme in die Anstalt 25. Juli 1887. Schlecht genährte und blass aussehende Patientin. Intensive Angst und Unruhe; jammert und klagt, sträubt sich gegen Ankleiden, Essen etc.

11. August. Zerkratzt sich an verschiedenen Körperstellen; abenteuerliche Wahnideen; Abstinenz.

13. August. Oedem der Füsse; künstliche Ernährung. Patientin befindet sich zeitweise in einem Zustande traumartiger Benommenheit.

12. September. Geistig verwirrt; körperlich sehr reducirt. Fortschreitender körperlicher Verfall bei dauernd hochgradiger allgemeiner Apathie, bis der Tod seitens der Lungen am 27. October eintrat.

Autopsie 14 h. p. m. Schädeldach mittel schwer; Diploe blassroth. Dura glänzend.

Piavenen prall gefüllt. Pia enthält in den Maschen eine grosse Menge

trüb seröser Flüssigkeit, überall glatt abziehbar. Gehirnsubstanz blutreich. Seitenventrikel ziemlich weit.

Mikroskopisch sind in der grauen Rinde der Centralwindungen die markhaltigen Nervenfasern etwa auf die Hälfte der normalen Anzahl reducirt, während sich in den Stirn- und Hinterhauptslappen ein entschieden noch grösserer Mangel bemerkbar macht. Das Kleinhirn zeigt durchweg den der vorigen Beobachtung entsprechenden beschriebenen mittleren Grad des allgemeinen Faserschwundes.

4. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 2 Monate 18 Tage. Tod durch Inanition. Leptomeningitis und Ependymitis granulosa. Faserschwund im Gross- und Kleinhirn.

46jähriger Mann, Mühlenbesitzer, unverheirathet, früher stets gesund. In den letzten Jahren angestrengte Arbeiten in seinem Berufe. Schlaflosigkeit, leichte Erregung, grosse Unternehmungslust. Kaltwassercur und Seebad, darauf Verschlimmerung.

Aufnahme 1. September 1886. Kräftig gebauter Patient, von gut entwickelter Muskulatur, mässigem Ernährungszustande, blasser Gesichtsfarbe. Paresen im Gebiete des Hypoglossus, Facialis, Pupillendifferenz. Massloser Grössenwahn, vorgeschrittene Dementia paralytica; bedeutende Erregung, die sich im Laufe der nächsten Zeit steigert, so dass Patient fast dauernd isolirt sein muss. Zerstörungswuth, Unreinlichkeit; körperlicher Verfall tritt sehr rasch ein.

4. October. Decubitus; zunehmende allgemeine Schwäche; Tremor.

18. November. Tod durch Lungenödem.

Autopsie 8 h. p. m. Leiche sehr abgemagert. Schädeldach mässig dick; Diploe ziemlich blutreich; in dem Sinus dickflüssiges, dunkles Blut. Innenfläche der Dura glatt, glänzend. Pia mater milchig getrübt und erheblich verdickt, namentlich im Bereiche der Stirnlappen; nirgends adhärent. In der weissen Hirnsubstanz viele Blutpunkte. Seitenventrikel sehr weit; Plexus blutreich. Ependym, namentlich des vierten Ventrikels, mit dichten Granulationen besät.

Mikroskopisch macht sich in allen untersuchten Partien des Grosshirnes fast vollständiger Fasermangel in den oberen Schichten der grauen Rinde geltend; nur in den Centralwindungen sind noch einzelne Tangentialfasern in der Deckschicht zu sehen.

Im Kleinhirn ist eine allgemeine Verringerung des feinen Fasernetzes zu constatiren, doch macht sich dieselbe in diesem Falle vorwiegend in den äusseren Partien der Körnerschicht geltend, während um die Zellen herum noch relativ reichliche Faserbildung vorhanden ist.

5. Beobachtung.

Paranoia chronica. Aufenthaltsdauer in Irrenanstalten 30 Jahre 6 Monate Tod per inanitionem. Apoplexia cerebri; Pachymeningitis ex- und interna. Faserschwund des Gross- und Kleinhirns

67jähriger Mann, unverheirathet, uneheliches Kind verkommener Eltern, erkrankte im 37. Lebenjahre unter melancholischen Symptomen, bald darauf Hervortreten von Verfolgungswahnideen unter heftigen Hallucinationen, so dass sich das Bild der partiellen Verrücktheit entwickelt. Im Laufe der Jahre Uebergang in sogenannte allgemeine Verwirrtheit unter beständigen Hallucinationen.

9. December 1887. Apoplectischer Anfall; totale Aphasie. Längeres Siechthum; Ulcera cruris. Decubitus. Incontinenzen; bedeutende Abmagerung und Tod an allgemeiner Erschöpfung 22. October 1887.

Autopsie 10 h. p. m. Schädeldach ziemlich dick; Diploe überall vorhanden. Tab. vitrea fest mit der Dura verwachsen, die letztere auf der Innenfläche in toto mit einer leicht trennbaren 1 Mm. mächtigen Pseudomembran von grauröthlichem Ansehen überzogen. Pia mater nirgends adhärent. Im linken Schläfenlappen eine alte apoplectische Cyste von der Ausdehnung einer Wallnuss, mit trübgelblicher Flüssigkeit erfüllt. Seitenventrikel mässig weit; Plexus blass.

Mikroskopisch wurde vom Grosshirn nur ein Stück untersucht, dessen Herkunft in topographischer Beziehung nicht mehr sicher zu eruiren war. Darin zeigte sich hochgradiger Faserschwund, gleichmässig durch alle Schichten der grauen Rindensubstanz verbreitet.

Das Kleinhirn durchweg faserarm, doch ist keine der drei Schichten völlig von feinen Fasern entblösst.

6. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 7 Monate Tod durch Pneumonie. Haematoma durae matris; Leptomeningitis; Ependymitis granulosa. Schwund markhaltiger Fasern in Gross- und Kleinhirnrinde.

44jähriger Mann verheirathet, Werftbeamter. Früher geistig gut beanlagt. Excesse in Venere und Baccho; aufregende Familienverhältnisse. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren häufig Schwindelgefühl und verschiedene apoplectiforme Anfälle; geistig abnormes Verhalten mit hervortretendem Grössenwahn. Dispensation vom Dienste; Aufnahme in's Lazareth wegen zunehmender Unruhe. Aufnahme in die hiesige Anstalt am 31. December 1885.

Patient ist kräftig gebaut und wohlgenährt. Paresen des Facialis und Hypoglossus. Ausgesprochene psychische Euphorie und Grössenwahn. 20. März 1886 paralytischer Anfall von etwa 12 Stunden Dauer. Patient erholt sich

ziemlich rasch. 16. Mai erneuter Insult. Patient hängt nach rechts; körperlich und geistig darauf sehr verfallen.

20. Juli. Retentio urinae, beginnende Gangrän des rechten Fusses.

Tod 26. Juli 1886 durch Pneumonie.

Autopsie 17 h. p. m. Schädeldach dünn. Diploe ziemlich blutreich. Leichte Adhärenzen mit der Dura. Innenfläche der Dura mater mit einer rostfarbigen, leicht zerreisslichen Pseudomembran bedeckt. Pia mater getrübt und verdickt, nicht adhärent. Zahlreiche Granulationen des Ependyms, namentlich im 4. Ventrikel.

Mikroskopisch ist im Stirnhirn beinahe vollständige Abwesenheit aller markhaltigen Fasern bis nahe an die Markleiste zu constatiren.

In den Centralwindungen gleichmässig durch alle Schichten bedeutende Reduction derselben. Hinterhauptslappen nicht untersucht. Im Kleinhirn ein sehr dünnes Netz markhaltiger Fasern in der Körnerschicht und spärliche Faserreste in der Zellen- und der Gliaschicht vorhanden.

7. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 5 Monate 8 Tage. Tod im paralytischen Anfalle seitens der Lungen. Haematoma durae matris. Leptomeningitis; hydrocephalus internus. Hochgradiger Faserschwund in der Rinde des Gross- und Kleinhirns.

40jähriger Mann, verheirathet, Restaurateur; sehr starker Alkoholist, schon seit 2 Jahren krank.

Bei der Aufnahme (4. April 1886) noch ziemlich wohlgenährt; dagegen im Uebrigen in einem sehr weit vorgeschrittenen Stadium der Krankheit. Sprache beschränkt sich auf unverständliches Lallen, Parese der unteren Extremitäten bei gesteigerter Reflexthätigkeit, Incontinenzen, völlige geistige Stumpfheit. Patient vegetirte so zu sagen während der Sommermonate hin und erlag am 12. October 1886 im Anfalle.

Autopsie 17 h. p. m. Leiche wohlgenährt. Schädeldach sehr dick. Diploe blutreich. Reichliche seröse Flüssigkeit unter der Dura mater, Innenfläche der letzteren glatt; in der mittleren Schädelgrube rechterseits einige kleine zerstreute orangefarbige Auflagerungen älteren Datums. Pia mater sehr bedeutend verdickt. Zwischen den atrophischen Grosshirnwindungen an verschiedenen Stellen cystige, mit seröser Flüssigkeit erfüllte Hohlräume. Seitenventrikel sehr weit, mit trübseröser Flüssigkeit erfüllt; Plexus blutreich. Ependym leicht verdickt und körnig.

Mikroskopisch zeigt die graue Rinde der Stirn- und Centralwindungen in den beiden ersten Schichten und den oberen Partien der dritten absoluten Mangel der betreffenden Fasern. Nahe der Markleiste in den unteren Partien der 3. Schichte sind nur einzelne spärliche Fasern, vorwiegend radiärer Richtung übrig geblieben.

Im Kleinhirn hochgradiger Faserschwund in allen Theilen, doch zeigen sich überall noch einzelne Fäserchen. Nur in einigen Randwülsten, in der

Gegend des Scheitels derselben ist in der äusseren Hälfte der Körnerschicht überhaupt nichts mehr von markhaltigen Elementen zu entdecken.

Im Rückenmark leichte doppelseitige Degeneration der beiden Pyramidenbahnen (im mittleren Brustmarke nachgewiesen). Im Carminpräparate derselben Gegend zahlreiche Spinnenzellen in den degenerirten Feldern.

Im Corpus dentatum cerebelli deutlicher Faserschwund.

8. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 1 Jahr 2 Monate. Tod durch Lungenödem. Meningo-encephalitis. Ependymitis proliferans. Faserschwund im Gross- und Kleinhirn.

30jähriger Mann, Schreiber, verheirathet. Angeblich früher excentrisches Wesen. Alkoholismus. Seit einigen Monaten verkehrtes Benehmen, Unruhe.

Bei der Aufnahme (9. September 1885) zeigt er sich als kleiner zartgebauter Mensch. Facialisparese.

Heitere Stimmung; entschiedener Schwachsinn. Patient konnte in den ersten Monaten seines Anstaltslebens noch mit kleinen Handleistungen im Büreau beschäftigt werden, dann trat aber schon im Februar 1886 Erregung mit nachfolgendem, rasch weiterschreitendem, körperlichem und namentlich geistigem Verfalle ein.

11. October. Heftiger paralytischer Insult. Patient erholt sich scheinbar noch einmal, geht aber am 14. October an Lungenödem zu Grunde.

Autopsie 26 h. p. m. Leiche abgemagert. Schädeldach dick; Diploe blutreich. Innenfläche der Dura glatt. Pia milchig getrübt und sehr erheblich verdickt; im Bereiche der Stirnlappen nur mit grossen Substanzverlusten der Gehirnoberfläche abzuziehen. Hirnsubstanz blutarm. Seitenventrikel sehr weit. Ependym granulirt; Plexus blass.

Mikroskopisch: In den Centralwindungen und den Windungen des Zwickels ziemlich gleichmässig von aussen nach innen fortschreitender Faserschwund mittleren Grades. Im Stirnhirn sind ausser dem inneren Theile der dritten Schicht alle übrigen Partien der grauen Rinde völlig von markhaltigen Fasern entblösst.

Im Kleinhirn bedeutender Schwund der Fasern in allen Schichten, ziemlich genau dem vorigen Falle entsprechend.

9. Beobachtung.

Dementia senilis. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 2 Jahre. Marasmus. Oedema cerebri; Hydrocephalus internus. Bedeutender Faserschwund im Gross- und Kleinhirn.

70jähriges Fräulein, Rentnerin. Chorea in der Kindheit. Im Uebrigen ist sie körperlich und geistig immer normal gewesen.

Seit einiger Zeit merkliche Abnahme der geistigen Fähigkeit; vor zwei Monaten Unruhe, Schlaflosigkeit, Unreinlichkeit. Patientin zeigt sich bei der Aufnahme in die Anstalt, 1. August 1883, als eine mässig gut genährt Dame. Keinerlei paralytische Symptome, harmlos schwachsinniges Verhalten, völliges Unorientirtsein über ihre Umgebung und nächsten Verhältnisse.

Patientin führt ein beschauliches, vegetirendes Dasein, ohne irgend nennenswerthe Interessen oder eigene Initiative.

Im Mai 1885 fieberhafter Bronchialcatarrh und in physischer Beziehung leichte Erregung. Nach einiger Zeit Apathie und körperlicher Verfall. Patientin geniesst wenig, schlummert viel und geht an Inanition zu Grunde 31. Juli 1885.

Autopsie. Leiche abgemagert. Schädeldach dünn. Diploe blutreich. Im Bereiche der Centralwindungen auf der Innenfläche der Dura mater beiderseits kleine pachymeningitische Auflagerungen. Pia mater ödematös durchtränkt, nirgends adhärent. Hirnsubstanz sehr blutarm und stark wässerig durchfeuchtet. Ventrikel sehr weit und mit klarer Flüssigkeit angefülllt; Plexus blass. Ependym leicht verdickt.

Zwei Präparate der Grosshirnrinde, deren Herkunft in topographischer Beziehung nicht mehr sicher zu ermitteln war, zeigen absoluten Faserschwund in der zweiten, spärlich von der Markleiste ausstrahlende Radiärfasern in der unteren (dritten) Schicht und nur einzelne kurze Faserendchen in der Deckschicht.

Im Kleinhirn sind die Markleisten sehr schmal, das Fasernetz in der Körnerschicht auf einige zusammenhanglose Reste reducirt. In der Zellenschicht finden sich diesem bedeutenden Schwunde gegenüber noch relativ zahlreiche, die Ganglienzellen umspinnende längere Fasern, die an einzelnen Stellen auch noch in die Gliaschicht zu verfolgen sind (Fig. 5.).

10. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 2 Monate. Tod durch Gangrän. Encephalitis corticalis diffusa. Ependymitis proliferans. Anaemia cerebri. Erheblicher Faserschwund in der Rinde des Gross- und Kleinhirns.

36jährige Frau, verwittwet, Arbeiterin. Angeblich vor längerer Zeit syphilitisch inficirt. Seit einem Jahre Kopfschmerz, Beängstigungen, Gedankenlosigkeit. Im Juli 1886 melancholisch-stuporöses Verhalten; Aufnahme in's Krankenhaus; am 2. August in die Anstalt.

Kleine, blass aussehende Person; stupider Gesichtsausdruck. Pupillendifferenz. Facialis- und Hypoglossusparese. Tremor. Unorientirtheit: weiss nicht, wie alt sie ist; ob der Mann todt, wann und woher sie gekommen etc. Unreinlichkeit; Hallucinationen; excessiver Grössenwahn.

Ende September carbunculöse Entzündung auf dem Kreuzbein mit gangränösem Zerfall. Exitus 4. October 1886.

Autopsie 10 h. p. m. Abgemagerte Leiche. Schädeldach dünn. Diploe beinah verstrichen. Dura und Pia mater sehr blass, letztere zart; überall nur mit Substanzverlusten der Gehirnoberfläche, besonders im Bereiche der Stirn- und Scheitellappen abzuziehen. Hirnsubstanz sehr blutarm. Zahlreiche Granulationen auf dem Ependym der Ventrikel, namentlich des vierten. Die mässig weiten Seitenventrikel enthalten trübe Flüssigkeit. Plexus blass.

Mikroskopisch zeigt sich die graue Rinde des Stirn- und Hinterhauptslappens fast vollständig von markhaltigen Nervenfasern entblösst. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen kaum noch als solcher zu erkennen.

In den Centralwindungen sind die äussere Tangentialfaserschicht und die innere (dritte) etwa auf die Hälfte des normalen Faserreichthums reducirt, während in der mittleren absoluter Mangel besteht.

Im Kleinhirn ist hochgradige allgemeine Verringerung des feinen Fasernetzes vorhanden, und zwar besteht dasselbe auf dem Scheitel der Randwülste nur noch aus kurzen zusammenhangslosen Faserstückchen (Fig. VI.). Erst an den Seiten sind noch längere theilweise zusammenhängende Fasern zu finden. Die Markleiste besteht am oberen Ende nur aus einem dünnen Bündel von Fasern des gröberen Calibers. Im Corpus dentatum crebelli ebenfalls bemerkenswerther Faserschwund.

11. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 2 Jahre 9 Monate. Bulbärsymptome. Lungenödem. Meningo-Encephalitis diffusa; Ependymitis granulosa. Bedeutender Schwund der Nervenfasern in Gross- und Kleinhirn.

44jährige Frau, Arbeiterwittwe, 3 Kinder vorhanden. Aetiologie der Krankheit völlig dunkel. Beginn vor etwa $1^1/_2$ Jahren. unvernünftiges Gebahren, Unthätigkeit, geschlechtliche Erregung. Aufnahme in die Anstalt 5. April 1884.

Wohlgenährte Patientin. Pupillen-Differenz. Halbseitige Parese des Mundfacialis. Silbenstolpern. Dementia. Einfache Handarbeiten werden noch verrichtet. Nach 6 Monaten Aufhören jeder Thätigkeit, hochgradiger Stumpfsinn. Patientin vegetirt in höchster Apathie weiter, gegen Ende stellen sich Deglutitionsbeschwerden, häufiges Erbrechen und Husten bei kleinem frequenten Pulse ein. Tod durch Lungenödem nach längerem Siechenlager 14. Januar 1887.

Autopsie 7 h. p. m. Sehr abgemagerte Leiche. Schädeldach dünn, Diploe ziemlich blutreich. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Pia mater sulzig verdickt; nur mit grossen oberflächlichen Substanzverlusten der Gehirnoberfläche abzuziehen. Ependym der Ventrikel stark körnig verdickt. Ventrikel mässig weit, Plexus blass. Weisse Marksubstanz zeigt auf Schnitten wenig Blutpunkte.

Mikroskopisch sind in allen untersuchten Partien der Grosshirnrinde die

markhaltigen Nervenfasern bis auf spärliche Reste an der Grenze der weissen Substanz überall zu Grunde gegangen.

Im Kleinhirn hochgradiger Schwund sämmtlicher Plexus ziemlich genau dem vorhergehenden Falle entsprechend.

12. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 3 Jahre 7 Monate. Tod durch Nierenabscesse und Peritonitis. Encephalitis corticalis diffusa. Granulationes epend. Bedeutender Schwund der markhaltigen Nervenfasern in Gross- und Kleinhirnrinde.

38jähriger Mann, Sergeant, verheirathet. In ätiologischer Beziehung nichts Zuverlässiges zu eruiren; früher stets körperlich und geistig gesund; seit Jahresfrist depressive Gemüthsstimmung und gelegentliche Verkehrtheiten; während des letzten Herbstmanövers auffallende Erregung. Zunächst dem Militärlazareth überwiesen. Aufnahme in die Anstalt 18. November 1881.

Sehr wohlgenährter, kräftig gebauter Patient. Psychische Euphorie, leichte Erregung. Sein Grössenwahn bezieht sich vorwiegend auf enorme cavalleristische Leistungen und grosse Reichthümer. Pupillendifferenz; starkes Silbenstolpern. Der weitere Verlauf der Paralyse kann als ein durchaus typischer bezeichnet werden. Bei verhältnissmässig lange dauernder körperlicher Rüstigkeit, hatte der allgemeine geistige Verfall zur Zeit des im Juni 1888 erfolgenden Todes einen sehr hohen Grad erreicht.

Autopsie 30 h p. m. Schädeldach dünn; Diploe beinah verstrichen. Einzelne kleine pachymeningitische Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura mater Medullae spinalis und der mittleren Schädelgrube rechterseits. Keine Systemerkrankung des Rückenmarkes. Pia mater milchig getrübt, sehr verdickt und überall mit der Gehirnoberfläche verwachsen. Ependym der Ventrikel körnig verdickt; Ventrikel weit. Die Präparate des Grosshirns zeigen durchweg vollständigen Fasermangel in der grauen Substanz bis auf wenige Radiärfasern an der Grenze der weissen Substanz.

Die Rinde des Kleinhirnes entspricht im Allgemeinen den höchsten Graden des beobachteten Faserschwundes; nur an einigen Stellen finden sich einige die Purkinje'schen Zellen umspinnende Fasern und einige die Körnerschicht durchsetzende stärkere Radiärfasern, welche aus den sehr atrophischen Markleisten ausstrahlen.

13. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 4 Jahre. Tod durch Lungenödem. Encephalitis corticalis diffusa und Ependymitis. Hochgradiger Faserschwund in Gross- und Kleinhirnrinde.

34jähriger Mann, Stabsarzt, verheirathet, früher körperlich und geistig gesund. Vor zwei Jahren sehr angestrengte geistige Thätigkeit und Gemüthserschütterungen. Februar 1880 Aufnahme in eine andere Anstalt wegen

melancholisch-apathischer Geistesstörung mit Nahrungsverweigerung. Nach einiger Zeit Entlassung und Rückkehr zu seinem Berufe. Erneuter Ausbruch im Frühling 1881. Dienstliche Vergehen; sinnlose Schreibereien.

Aufnahme in die hiesige Anstalt 14. Juli 1881.

Wohlgenährter, kräftig gebauter Mann. Pupillendifferenz, Sprachstörungen, Facialisparese. Tremor. Hochgradig schwachsinniges Verhalten. Der weitere Verlauf der Krankheit kann auch in diesem Falle als ein typischer bezeichnet werden. Nachdem in der ersten Zeit bei mässiger Erregung und excessivem Grössenwahn psychische Euphorie vorherrschend gewesen war, trat ein langanhaltendes Stadium des tiefsten Blödsinns ein. Der Tod erfolgte durch Lungenödem nach längerem Siechenlager, Juli 1885, nachdem sich vorher Incontinenz und bedeutender Decubitus eingestellt hatten.

Autopsie 19 h. p. m. Schädeldach sehr dick und schwer; Diploë blutreich. Dura mater blass und ziemlich prall gespannt, darunter viel klare Flüssigkeit. Pia getrübt und verdickt und in ganzer Ausdehnung auch zum Theil an der Basis, fest mit der Gehirnoberfläche verwachsen. In der weissen Hirnsubstanz weitklaffende Gefässöffnungen (état criblé). Seitenventrikel enorm erweitert; Ependym körnig verdickt. Im Rückenmarke Degeneration der Hinterstränge, vorwiegend der sogenannten Goll'schen Stränge (im mittleren Dorsalmarke nachgewiesen).

Mikroskopisch ist im Stirn- und Parietalhirne die graue Rindensubstanz völlig von allen feineren und gröberen markhaltigen Nervenfasern entblösst, mit Ausnahme einer ganz schmalen die Markleiste begrenzenden Zone.

Das Kleinhirn zeigt ein dem kindlichen Befunde sich näherndes Aussehen d. h. die Markleiste ist an einigen Stellen auf ein dünnes Bündel Längsfasern reducirt: Körner- und Zellenschichte zeigen nirgends mehr Fasern. Dieser extreme Faserschwund ist jedoch nicht in allen untersuchten Randwülsten vorhanden.

14. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 4 Monate. Tod durch Pneumonie. Haematoma durae matris. Leptomeningitis. Hydrops ventriculorum, Ependymitis. Sehr hochgradiger Faserschwund im Gross- und Kleinhirn.

56jähriger Mann, verheirathet, Eisenbahnbeamter. Aetiologie vacat. Seit 3 Jahren bereits krank und in Familienpflege, 4mal apoplectiforme Anfälle während dieser Zeit; seit einigen Wochen tobsüchtige Erregung, deshalb Aufnahme in die Anstalt, 21. Juni 1887.

Patient präsentirt sich als sehr weit vorgeschrittener Paralytiker. Die anfängliche Unruhe macht bald einem völlig apathisch stumpfsinnigen Verhalten Platz, in welchem Patient bis zu seinem Tode verharrt; seine geistigen Fähigkeiten waren auf das denkbar niedrigste Mass reducirt. Der Tod erfolgte nach längerer Agonie, im Anschluss an einen paralytischen Anfall, seitens der Lungen.

Autopsie 20. October 1887. Schädeldach mässig dick. Diploe blutreich. Innenfläche der Dura mit einer leicht abziehbaren, orangefarbigen Pseudomembran bedeckt. Pia mater derb und sehr bedeutend verdickt, nicht adhärent.

Ependym der sehr erweiterten Ventrikel leicht körnig verdickt. Wenig Blutpunkte auf Durchschnitten der weissen Hirnsubstanz.

Mikroskopisch ist im Stirn- und Parietalhirne völlige Abwesenheit aller markhaltigen Fasern in der grauen Substanz zu constatiren.

Im Hinterhauptslappen dagegen ziemlich reichliche Tangentialfasern in der Deckschicht, während sich in den übrigen Schichten ein bedeutender Schwund bemerkbar mach. Der sogenannte Vicq d'Azyr'sche Streif ist nur noch schwach angedeutet.

Im Kleinhirn sind einige Randwülste von dem äussersten Faserschwunde, wie ihn der letzte Fall zeigte, betroffen, andere zeigen noch einige Längsfasern in der Ganglienzellenschichte und einzelne radiäre in der Körnerschichte.

15. Beobachtung.

Idiotie. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 10 Jahre 2 Monate. Bedeutende Stenose der Valvula mitralis. Plötzlicher Tod. Sehr wenig markhaltige Nervenfasern in der grauen Rinde des Gross- und Kleinhirns vorhanden.

37jährige Dame, unverheirathet; Eclampsie in der Kindheit; entwickelte sich geistig nur bis zu einer niedrigen Stufe. Aufnahme in die Anstalt im 27. Lebensjahre (August 1877) wegen periodischer Erregung, die ein ferneres Verbleiben in der Familie unmöglich machte. Kleine, körperlich zurückgebliebene Patientin, progenäer und zugleich mikrocephaler Schädel. In geistiger Beziehung steht sie auf dem Standpunkte etwa eines 6jährigen Kindes. Sie wurde durch zeitweise eintretende Tobsuchtsanfälle mit permanentem Schreien oftmals sehr lästig, führte im Uebrigen während des Decenniums ihres Aufenthaltes in der Anstalt ein harmloses Dasein ohne besondere Interessen.

Am 23. October 1887 wurde sie Morgens todt im Bette vorgefunden, nachdem sie am Abend vorher über Stiche in der linken Seite geklagt, aber ihre Mahlzeit noch mit Appetit verzehrt hatte.

Autopsie 10 h. p. m. Schädeldach dick, Diploe blutreich. Dura mater blass, glänzend; Pia mater sehr zart, durchscheinend, leicht abziehbar. Ventrikel eng; Ependym glatt, Plexus mässig blutreich. Hirnsubstanz zeigt auf Durchschnitten viele Blutpunkte. Die Windungen des Grosshirnes überall gut entwickelt. Mikroskopisch finden sich in der grauen Rinde des Grosshirns (mehrere Präparate von verschiedenen Stellen untersucht) überall nur spärliche markhaltige Nervenfasern.

In der obersten Deckschicht sind einzelne Längsfasern und in der dritten Schicht vorwiegend Radiärfasern vorhanden, während in der mittleren Schicht

nur ganz wenige zerstreute Fäserchen aufgefunden wurden. Im Kleinhirn entsprechen die Verhältnisse ziemlich genau dem in Fig. 4 dargestellten mittleren Grade des Faserschwundes. Die Markleiste erscheint scharf abgegrenzt; es finden sich dann Fasern, die die Verbindung mit der Ganglienzellenschicht durch die Körnerschicht herstellen, doch überall nur spärlich.

Die im Vorstehenden kurz geschilderten Krankheitsfälle sind in klinischer Beziehung, abgesehen von anderweitigen psychischen Symptomen, sämmtlich durch mehr oder minder erhebliche Defecte des Intellects, also Dementia, charakterisirt. Dieses allgemeine Symptom ist pathologisch anatomisch von einem diffusen Schwunde markhaltiger Nervenfasern im Bereiche des Vorder- und Hinterhirnes begleitet.

Der Intensität des Schwundes im Kleinhirne gemäss lassen sich, mit Ausnahme des letzten Falles, der eine gesonderte Stellung einnimmt, die übrigen vierzehn in drei Gruppen eintheilen, deren erste durch die eine Beobachtung No. 1 dargestellt wird. Diese Beobachtung repräsentirt den in Fig. 3 abgebildeten leichtesten Grad des Faserschwundes. Man hätte vielleicht die Befunde in der Rinde dieses Kleinhirnes noch in das Bereich des Normalen verweisen können, zumal die Reichhaltigkeit des in Rede stehenden Fasernetzes innerhalb der physiologischen Breite vielleicht Schwankungen unterworfen sein mag, wenn nicht die Betrachtung der bedeutend afficirten Grosshirnrinde dazu aufgefordert hätte, auch im Kleinhirn bereits die ersten Anfänge eines destructiven Processes anzunehmen. Andererseits erschien es auch nicht statthaft, einem Patienten, der in gesunden Tagen als sehr intelligent geschildert war, einen physiologisch nur geringen Entwickelungsgrad der markhaltigen Nervenelemente zu vindiciren. Im Uebrigen gelangte dieser Fall, der anfänglich auf einen weit längeren Verlauf schliessen liess, in Folge der intercurrenten Myelitis, verhältnissmässig frühzeitig zur Autopsie.

Die zweite Gruppe, mittlerer Grad des Faserschwundes (Fig. 4), umfasst die Beobachtungen 2—6. Ein Fall von Paralyse mit beinahe 5jähriger Dauer, der allerdings eine bedeutende Widerstandskraft dem allgemeinen allmälig platzgreifenden Verfalle gegenüber zeigte (No. 2). Ein Fall (No. 3), der sich klinisch als Melancholie präsentirte und demgemäss bezeichnet wurde, indess nach den Resultaten der Autopsie doch als eine schwere Tropho-Neurose des Gehirns anzusehen und demgemäss den paralytischen Geistesstörungen zuzurechnen sein dürfte, ein Fall von chronischer, alter Verrücktheit (No. 5); endlich zwei Fälle von Paralyse mit ziemlich raschem Verlaufe No. 4 und 6.

Mit hochgradigem Faserschwunde behaftet sind die Fälle 7—14,

welche die dritte Gruppe ausmachen. Darunter befindet sich eine Dementia senilis ohne paralytische Erscheinungen. Sieben Paralytiker, darunter zwei Frauen (Beobachtung 10 und 11), meistens bis zum Ende regelmässig, so zu sagen, verlaufende Fälle.

Es ergiebt sich demnach mit einiger Wahrscheinlichkeit zunächst, dass die besprochene Affection der Kleinhirnrinde im Anschluss an die gleichen Vorgänge in der Grosshirnrinde langsam zur Entwickelung gelangt und betreffs der einzelnen Grade ihrer Ausbreitung in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse zur Dauer der allgemeinen Gehirnerkrankung steht.

Es entsteht ferner die Frage, ob der Faserschwund der Kleinhirnrinde gleichzeitig von anderweitigen degenerativen oder entzündlichen Vorgängen des Organs begleitet ist und weiter, ob sich ein regelmässiges Zusammentreffen mit dem Ergriffensein bestimmter Provinzen des Vorderhirnes herausstellt.

Was die erste Frage anbetrifft, so sind diffuse Erkrankungen, wie sie im Grosshirne durch die verschiedenen Formen chronischer Meningitis und corticaler Encephalitis oder Combinationen beider, bei psychiatrischen Sectionen häufig zur Anschauung gelangen im Bereiche des Kleinhirns überhaupt als eine Seltenheit zu bezeichnen.

In sämmtlichen hier aufgeführten, sowie in zahlreichen anderweitig beobachteten Fällen lag nichts von derartigen Affectionen vor, was als Ergänzung der Sectionsresultate hier nachträglich bemerkt sei. Ebenso wenig waren makroskopisch Abnormitäten in der Blutfülle, Consistenz etc. des Organs nachzuweisen. Mikroskopisch zeigten sich an Carminpräparaten keine hervortretenden Veränderungen in der Körner- und Gliaschicht; speciell keine Vermehrung der diffusen Körner in der letzteren. Die Purkinje'schen Zellen, als die wichtigsten von allen hier noch weiter in Frage kommenden Elementen, zeigten, wie an zahlreichen Controlpräparaten beobachtet wurde, hinsichtlich der einzelnen Ganglienzellen entschieden ebenfalls keine Abweichung von dem normalen Verhalten. Ob dagegen ihre absolute Zahl in einzelnen Fällen, entsprechend dem Schwunde der markhaltigen Nervenfasern, vermindert ist, soll definitiv auf Grund der bisherigen Untersuchungen, bei denen nur senkrecht zur Oberfläche geführte und keine Flächenschnitte durchgesehen wurden, nicht entschieden werden, scheint jedoch nicht unwahrscheinlich. Mit Sicherheit ist indess zu behaupten, dass eine Verminderung, wenn sie nachgewiesen würde, nur minimal sein und namentlich in keinem Verhältnisse zum Faserschwund stehen könnte.

Es handelt sich demnach also um einen wahrscheinlich primär auftre-

tenden, degenerativ atrophischen Process in der Kleinhirnrinde, welcher als Sklerose zu bezeichnen wäre, ein Ausdruck, der für denselben in der Grosshirnrinde bei der Paralyse sich abspielenden pathologischen Vorgang in der Literatur*) bereits Verwendung gefunden hat. Andererseits würde derselbe seiner Ausbreitung gemäss, nach Analogie mit anderen Provinzen der Centralorgane, den sogenannten Systemerkrankungen sich anschliessen.

Von den eventuell dabei in Frage kommenden Systemen sind in erster Linie die von der Brücke durch die mittleren Kleinhirnarme in das Organ ausstrahlenden Fasersysteme resp. deren endliche Verbindungen zu nennen.

Diese Fasern**) sollen bekanntlich zum grössten Theile die Hemisphären des Kleinhirns versorgen. Die oberen und unteren Kleinhirnschenkel werden dem Corpus dentatum cerebelli zugewiesen, während die directe Kleinhirnseitenstrangbahn, über deren centrale Endigung indess der Entdecker selbst sich reservirt äussert***), zu dem Oberwurm in Beziehung treten soll. Da nun in allen besprochenen Fällen durchweg Seitentheile der Hemisphäre zur Betrachtung herangezogen wurden, so dürfte die Auffassung einer Erkrankung der cerebellaren Endigungen der Kleinhirnbrückenzüge damit ihre Berechtigung erhalten. Diese Bahnen stehen nun weiter entweder direct oder durch Vermittelung von grauer Substanz der Brücke (letzteres wohl das Wahrscheinliche) mit anderweitigen Faserzügen in Verbindung, welche aus dem Stirnlappen einerseits und dem Schläfen- und Hinterhauptslappen andererseits durch die innere Capsel und die äusseren (d. h. laterale und mediale) Partien des Hirnschenkelfusses ebenfalls zur Brücke ziehen.

Es ist zunächst irrelevant, welche dieser grossen Bahnen centrifugal, und welche centripetal leitet†) und in wie weit das Kleinhirn als ein in den Leitungsbogen eingeschaltetes oder dem Vorderhirne coordinirt fungirendes Organ zu denken sei. Hervorzuheben ist zunächst nur, dass überhaupt normalerweise auf diesen Wegen nahe Beziehungen zwischen beiden Abtheilungen des Centralorgans bestehen. Ein solcher enger Zusammenhang kommt nun auch pathologischerseits

---

*) Moebius, Nervenkrankheiten.

**) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Wernicke, Gehirnkrankheiten.

***) Flechsig, l. c.

†) Bechterew, Zur Frage der secundären Degeneration des Hirnschenkels. Dieses Archiv Bd. XIX. 1.

insofern deutlich zum Ausdruck, als in allen den Fällen, wo der Faserschwund im Kleinhirn beobachtet wurde, gleichzeitig die genannten Partien des Grosshirnes, speciell der Stirnlappen, mit ergriffen waren, besonders deutlich in denjenigen Fällen hervortretend, wo die anderen Provinzen des Grosshirns noch nicht so stark in Mitleidenschaft gezogen waren.

Wenn nun auch das bis jetzt vorliegende Material nicht genügt, das Vorkommen des Faserschwundes im Kleinhirn schon erschöpfend nach allen Richtungen hin abzugrenzen und namentlich noch kein Urtheil darüber gewonnen werden konnte, ob es event. Fälle giebt, in denen entweder ein degenerativer Process im Kleinhirn vorhanden ist, bei gleichzeitigem Intactsein des Vorderhirnes oder das umgekehrte Verhältniss sich herausstellt, so ergiebt sich zunächst doch als feststehendes Resultat, dass bei der progressiven Paralyse durchweg neben dem Faserschwunde im Grosshirne auch das Kleinhirn in gleicher Weise afficirt ist.

Damit dürfte die pathologische Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse eine Bereicherung erfahren haben, während andererseits durch die Beobachtung derselben Befunde auch bei anderen Psychosen die anfänglich gehegte Hoffnung, in dem Faserschwunde des Kleinhirnes ein ausschliesslich den paralytischen Geistesstörungen zukommendes Symptom gefunden zu haben, sich wieder einmal illusorisch erwiesen hat.

Die Fälle von Paranoia und Dementia senilis können als „vorläufige Mittheilung“ damit also ihre Erledigung finden; dagegen beansprucht die zuletzt unter No. 15 aufgeführte Beobachtung ein grösseres Interesse.

Es handelt sich dabei um Idiotie, also der gebräuchlichen Definition gemäss, um Dementia, hervorgerufen durch angeborene oder in der ersten Zeit des Lebens erworbene, mangelhafte Entwickelung des Grosshirnes, und zwar hier wohl speciell in histologischer Beziehung. Der Fall war ohne jede weitere Complication seitens der motorischen oder sensiblen Sphäre, wie die langjährige Beobachtung zweifellos ergab.

Der Befund der Kleinhirnrinde zeigte hinsichtlich der Nervenfasern dasselbe Verhalten, wie die sub 2 beschriebenen Grade des mittleren Schwundes: also eine zwar überall vorhandene, aber sehr schwache Entwickelung. Die Ganglienzellen zeigten auch hier in Präparaten, welche mit der gewöhnlichen Carminfärbung behandelt wurden, keinerlei charakteristische Veränderung.

Streng genommen ist hier der Ausdruck Schwund, der auch, ohne

über den stattgehabten pathologischen Process irgend etwas zu präjudiciren, doch immer etwa vorhanden gewesenes voraussetzt, nicht mehr am Platze und besser durch die noch indifferentere Bezeichnung „Fasermangel“ zu ersetzen. In der Rinde des Grosshirnes wurden durchweg, wie dies von vorn herein sehr wahrscheinlich erschien*), in allen Schichten eine im Vergleich mit normalen Verhältnissen nur sehr geringe Menge markhaltiger Fasern aufgefunden.

Leider waren bei der Härtung die Präparate durch einander gerathen, so dass die einzelnen Gehirnprovinzen später nicht mehr unterschieden werden konnten.

Auf jeden Fall war aber Fasermangel auch im Stirnhirn vorhanden. Es findet sich bei dieser Idiotie, die dem Stande der vorhandenen Intelligenz gemäss, als ein mittlerer Grad zu bezeichnen wäre, in verschiedenen Gehirntheilen derselbe Zustand von Fasermangel, hier offenbar durch Entwickelungshemmung bedingt, wie er sich bei den anderen Fällen als das Resultat eines degenerativ-atrophischen Processes darstellte.

Es wäre von Interesse, wenn sich alle die verschiedenen Typen des bei der progressiven Paralyse beobachteten Fasermangels auch bei den durch mehr oder minder grosse Dementia charakterisirten Fällen von Idiotie wiederfinden liessen.

Aber auch ohne dies ist die Frage naheliegend, ob nicht den Hemisphären des Kleinhirns, da sie bei ganz verschiedenen Krankheitszuständen in Gemeinschaft mit dem Vorderhirne und speciell dem Stirnhirne in analoger Weise afficirt sind, ein wesentlicher Antheil an den muthmasslichen Leistungen dieses, also den sogenannten psychischen oder höheren Functionen zuzuschreiben wäre.

Damit soll das schwierige Gebiet der Physiologie des Kleinhirns nicht weiter berührt werden, sondern nur einer ebenfalls auf Grund pathologischer Erwägungen auch anderweitig geäusserten Ansicht**) hier im Vorübergehen Ausdruck gegeben werden.

Zur Vervollständigung der Kenntniss des Verhaltens der markhaltigen Nervenfasern in der Kleinhirnrinde wäre weiter zu bestimmen, ob in den einzelnen Fällen von Faserschwund in den Hemisphären auch die mittleren und inneren Theile des Organs, also Wurm und Corpus dentatum sich ergriffen zeigen und ferner, ob sich dem gekreuzten Zusammenhange von Stirnlappen- und Kleinhirnhemisphäre

*) Soviel mir bekannt, waren bisher auf diesen Punkt hin untersuchte Fälle von Idiotie (Zacher l. c.) mit Epilepsie complicirt.

**) Gowers, M. D. F. R. C. P., Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

gemäss, event. hiermit correspondirende Verschiedenheiten im Grade des Faserschwundes rechts oder links nachweisen liessen.

Dass auch im Corpus dentatum Faserschwund gelegentlich zu finden ist, wurde bereits durch Beobachtung No. 7 und 10 kurz erwähnt, doch sollen eingehendere Bemerkungen über diesen Gegenstand, sowie eine weitere Erörterung der beiden anderen Fragen einer demnächstigen Arbeit vorbehalten bleiben.

Hier sei schliesslich nur noch in Betreff der Aetiologie des Faserschwundes im Kleinhirn hervorgehoben, dass auf Grund des bisher vorliegenden Materials etwas Positives sich nicht hat eruiren lassen.

Wie angegeben, figuriren in den untersuchten Fällen, Syphilis, Potus, Ueberanstrengung und andere Schädlichkeiten als sogenannte ätiologische Momente. Ob einem derselben eine speciell die Fasersysteme des Kleinhirns schädigende Wirkung zuzuschreiben ist, muss vorläufig unentschieden gelassen werden.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII.).

Sämmtliche Zeichnungen sind nach Weigert-Präparaten angefertigt (Schnitte von 0,05 Mm. Mächtigkeit).

Aus äusseren Gründen musste die Colorirung der Abbildungen unterbleiben. Es wurde deshalb in den stark vergrösserten Detailfiguren 2—6 von der Darstellung der Körner in der dritten Schicht Abstand genommen, um das complicirte Verhalten der Nervenfasern desto deutlicher zur Anschauung zu bringen. Letztere, sowie auch die Ganglienzellen sind genau so wiedergegeben, wie sie sich in den betreffenden Präparaten präsentiren.

Fig. I. Durchschnitt der Kleinhirnhemisphäre eines neugeborenen Kindes, senkrecht zur Oberfläche und rechtwinklig zur Richtung der Randwülste. Vergrösserung = 105.

(Hartnack-System 4. Ocul. 3.)

1. = Gliaschicht.
2. = Zellenschicht.
3. = Körnerschicht.

m. = Markleiste.
n. = Abzweigung derselben.
g. = Gefässe der Körnerschicht.
g′ = Gefässe der Pia mater.
n′ = Feine markhaltige Nervenfasern in dem schräg schraffirten Felde, welches die Ausdehnung der Detailfiguren 2—6 andeutet.

Fig. II. Derselbe Durchschnitt eines faserreichen Kleinhirns der Erwachsenen. Vergrösserung = 320.

(Hartnack-System 7. Ocul. 3.)

1. = Gliaschicht.

2. = Zellenschicht (Purkinje'sche Ganglienzellen).

3. = Körnerschicht (nur das Nervenfasernetz enthaltend).

Fig. III—VI. Verschiedene Grade des Faserschwundes, Vergrösserung und Bezeichnungen wie im Vorhergehenden, und zwar:

Fig. 3 = geringer

„ 4 = mittlerer

„ 5 = hochgradiger Schwund.

„ 6 = desgleichen.

(g. Gefäss der Gliaschicht.)

Fig. VII. Durchschnitt der vorderen Centralwindung, senkrecht zur Oberfläche und rechtwinklig zur Verlaufsrichtung (halbschematisch). Vergrösserung = 105.

(Hartnack-System 4. Ocul. 3.)

p. = Pia mater.

1, 2, 3 = obere (äussere), mittlere und untere (innere) Faser schicht der grauen Rinde.

3a. und 3b. = Unterabtheilungen der 3. Schicht.

4 = Weisse Substanz des Marklagers.

VII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau.

Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben*).

Von

Dr. **H. Lissauer,**
Assistenten der Klinik.

Nachdem der Begriff der Seelenblindheit durch Munk auf experimentellem Wege geschaffen war, bemächtigte sich schnell die klinische Forschung dieser neuen physiologischen Schöpfung, so dass schon vor drei Jahren Wilbrand in seiner bekannten Monographie**) sich die Aufgabe stellen konnte, das klinische Capitel der Seelenblindheit zusammenfassend zu behandeln und zu einem gewissen Abschluss zu bringen, indem er das bisherige Material zusammenstellte, durch eigene werthvolle Beobachtungen bereicherte und auch eine sehr ausführliche Theorie der Erscheinungen gab, welche später Gegenstand der Erörterung werden soll.

Seit der Wilbrand'schen Arbeit sind ausführliche klinische Beiträge zur speciellen Frage der Seelenblindheit meines Wissens nicht geliefert worden, wohl aber fand das verwandte Gebiet der Lese- und Schreibstörungen, der Zusammenhang hemianopischer und aphasischer Störungen durch eine Anzahl von Autoren Bearbeitung; ich nenne hier die Arbeiten von Brandenburg***), Batterham†),

*) Nach einem Vortrage des Verfassers in der 48. Sitzung des Vereins Ostdeutscher Irrenärzte zu Breslau am 28. November 1888.

**) Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung.

***) Archiv für Ophthalmologie XXX. III.

†) Brain 1888. Janner.

Bruns und Stoelting*) und von Freund**). Ausserdem ist mir eine Arbeit von Allen Starr bekannt geworden, welche unter dem Titel „Apraxia and Aphasia“ noch die Erscheinungen der Seelenblindheit berücksichtigt, ohne ausführliche Detailbeobachtungen zu bringen.

Gegenwärtig dürfte jeder unzweifelhafte Fall von Seelenblindheit wohl noch der Publication werth sein; jedenfalls gilt das, wie ich glaube, von dem in der Folge mitgetheilten Falle, der sowohl nach Hochgradigkeit als auch gleichzeitig an Reinheit des Symptomes kaum von einer der bisher bekannten Beobachtungen übertroffen sein dürfte. Herrn Prof. Wernicke, dessen poliklinischem Material dieser Fall entstammt, sei für die gütige Ueberlassung desselben mein wärmster Dank ausgesprochen***).

Im ersten Theil dieser Arbeit ist der Krankenbefund behandelt, während im zweiten eine theoretische Bearbeitung der Thatsachen versucht worden ist.

Erster Theil.

Der Kranke ist der 80jährige Kaufmann Gottlieb L. Die Mutter des Kranken, welche ziemlich alt wurde, war länger als 10 Jahre geisteskrank. Ein Bruder ist jung gestorben, eine Schwester litt an Kopfkrampf; der Kranke war verheirathet, hatte 8 Kinder, von denen noch 3 leben. Mehrere starben jung, ein erwachsener Sohn starb an Kehlkopfschwindsucht. Ein anderer Sohn ist sehr missrathen, mit Zuchthaus bestraft, Potator.

Eine lebende Tochter ist zwei Mal gemüthskrank gewesen und geheilt worden.

Der Kranke war körperlich im Allgemeinen sehr kräftig constituirt. In jungen Jahren machte er eine unbestimmte fieberhafte Erkrankung durch; im Jahre 1871 die schwarzen Pocken. Patient hat nur Elementarbildung genossen. Er erwarb sich als Getreidehändler, später Bauunternehmer ein bedeutendes Vermögen, das er aber in den letzten Jahren vollständig wieder einbüsste. Patient war von Charakter heftig, streitsüchtig, bis zur Geizigkeit sparsam; er hatte von jeher ausserordentlich viel processirt. Sein Geschäft leitete er eine Zeit lang in Compagnie mit seinem Bruder. Als derselbe im Anfang des Sommers 1888 starb, nahm er die noch zu erledigenden Geschäfte selbst in die Hand. Führte die Correspondenz, betrieb die Processe, machte neue Abschliessungen.

Seit ca. 3 Jahren leidet Patient ab und zu an Schwindelanfällen, die

*) Neurologisches Centralbl. 1888. No. 17.

**) Dieses Archiv XX. Heft 1.

***) Herr Prof. Wernicke demonstrirte den Kranken im November 1888 in der Vaterländischen Gesellschaft zu Breslau.

wiederholt so stark wurden, dass er umfiel, sich gelegentlich an der Schläfe eine leichte Verletzung zuzog. Nach solchen Schwindelanfällen erholte er sich schnell, Lähmung, Sprachstörung, Störung seines Sehvermögens ist niemals hernach bemerkt worden —; psychisch soll er ca. ein Jahr nicht mehr ganz intact sein, vor Allem vergesslich, so dass er das Datum, Zahl und Namen seiner Kinder, seine Wohnung und Aehnliches nicht richtig angab. Die Tochter des Kranken meint, dass er sie gelegentlich mit der Schwägerin verwechselte und dass er auch hin und wieder einen Gegenstand, mit dem er zu thun hatte, falsch bezeichnet habe. Doch ist die Referentin gerade hier nicht sicher, ob sie nicht Vorkommnisse der letzten Periode — nach dem gleich zu erwähnenden Zwischenfall — mit früheren vermengt. Thatsächlich konnte Patient sich bis zum Anfang August 1888 um sein Geschäft kümmern, ging stets allein aus, machte Reisen, schrieb Briefe und las Briefe, er besass zwar eine Brille, pflegte dieselbe aber wenig zu benutzen. In den letzten Tagen des Juli fühlte sich Patient unwohl, schwach und appetitlos, so dass er sich zu Bett legte. Am 3. Augut konnte er wieder ausgehen und unternahm eine geschäftliche Reise nach Krotoschin, am Abend kam er wieder zurück — ohne Begleitung — war aber sehr erschöpft und klagte, dass unterwegs schweres Unwetter eingetreten und er durch den Sturm mit dem Kopfe gegen eine Bretterwand geschleudert sei; ihm sei für einige Augenblicke schwarz geworden, doch konnte er sich bald vom Boden erheben und $^3/_4$ Stunden weit zum Bahnhof zu Fuss gehen. Patient legte sich damals zu Bett und blieb 2 bis 3 Tage lang liegen, er fühlte sich sehr angegriffen und klagte auch sofort, dass er nicht mehr so gut sehen könne, wie früher; doch ist es sicher, dass er noch am Abend jenes Vorfalls mit der Familie zu Abend speiste, ohne dass der letzteren etwas besonderes auffiel, dass auch in den nächsten zwei Tagen, während Patient zu Bett lag, sein Benehmen nicht das eines plötzlich Erblindeten war. Als er dann aufstand und sich frei zu bewegen anfing, fiel Folgendes an ihm auf: Er stiess an Thüren und vorstehenden Ecken an, ausserhalb des Zimmers fand er sich gar nicht zu recht, er konnte fortan nur in Begleitung ausgehen; als er zum ersten Male auf die Strasse ging, blieb er alle Augenblicke verwundert stehen und sah sich um, als ob ihm etwas neu wäre. — Patient suchte, wenn er sich des Morgens waschen wollte, angeblich den Waschtisch, der doch, wie bisher, im Zimmer stand; er suchte einmal das ganze Zimmer nach seinen Stiefeln, die doch unter seinem Bette standen, er suchte sogar hinter dem Ofen und in der Küche, er verwechselte mehrmals beim Anziehen die Kleidungsstücke, so dass er den Rock für die Beinkleider anziehen wollte; eine Anzahl von Bilder, die seit Jahren im Zimmer hingen, hielt er einmal für Kästen und wollte nach einem verlorenen Gegenstande darin suchen, er verwechselte beim Essen nicht selten die einzelnen Stücke seines Bestecks, nahm den Löffel verkehrt, so dass der Griff in die Suppe tauchte, einmal fuhr er sogar mit der Hand in eine aufgetragene Speise, ein anderes Mal in eine Tasse Kaffee hinein. Ferner hat Patient seit dem obigen Termin niemals mehr etwas gelesen, er übergab die Briefe seiner Tochter und meinte, er sehe nicht mehr scharf genug, die Abnahme seiner Sehkraft bildet

überhaupt eine ständige Klage des Patienten und er behauptete, dieselbe habe sich ganz unmittelbar an den am 3. August erlittenen Unfall und Sturz angeschlossen, darauf ist jedoch bei der Gedächtnissschwäche des Patienten nicht allzuviel zu geben; sicher jedoch haben sich jene Klagen spätestens zwei bis drei Tage nach jenen Affairen eingestellt.

Patient verkannte in dieser Zeit auch seine Tochter, rief sie mit dem Namen „Oscar“ und erzählte ihr Geschichten, deren Beziehung sie nicht verstand. Aehnliches wiederholte sich, immer aber nur vorübergehend, es ist nicht klar, ob es sich hierbei bloss um Personenverkennung oder um allgemeine psychische Verwirrtheit gehandelt hat. — Im Ganzen war Patient auch in letzter Zeit klar und wusste in seinen Geschäftsangelegenheiten ordentlich Bescheid. Auch jene oben genannten Fälle von offenbarem Nichterkennen von Gegenständen kamen bald nur sporadisch vor, Patient fand sich in der altbekannten Umgebung seines Zimmers ganz gut zurecht. Er war sauber; bedurfte im Allgemeinen beim An- und Auskleiden nicht mehr Hülfe als sonst.

Nachdem der obige Zustand einige Wochen gedauert hatte, wandte sich Patient wegen seiner vermeintlichen Sehschwäche an die hiesige Augenklinik, von wo aus der Fall weiter durch die Güte des Herrn Geh. Rath Foerster in die poliklinische Beobachtung und Behandlung des Herrn Prof. Wernicke und des Referenten überging.

Der Kranke wurde zuerst am 23. September 1888 gesehen. Wir hatten einen für sein Alter sehr rüstigen Mann vor uns, in geistiger Beziehung wohl etwas greisenhaft schwerfällig und beschränkt, aber keineswegs von besonders stumpfem, eigentlich dementem Habitus. Der Kranke erzählte die Entstehung seines Leidens in der Hauptsache ganz richtig und gab an, dass er seit jenem anamnestisch berichteten Unfall nicht mehr so gut sehen könne, wie vordem. Dies sei gegenwärtig seine einzige Klage. In der That ergab sich sofort, dass der sonst über Alles verständig Auskunft gebende Mann ausser Stande war, einen grossen Theil der gewöhnlichsten sinnlichen Objecte mittels des Gesichtssinnes wiederzuerkennen. Wohl aber erkannte und beschrieb er Alles richtig, was er mit den Händen betasten oder mittels des Gehörs wahrnehmen konnte. Dabei kann der Kranke sehen — das ist gleich bei der ersten Untersuchung über allem Zweifel; schon aus der Art wie er fixirt, und sich mit den Gesichtsobjecten beschäftigt, ist es klar, dass er sie wahrnimmt, im Laufe der Untersuchung gelang es sogar festzustellen, dass er keineswegs in besonders hohem Grade schwachsichtig ist. Es gelang ferner, wie gleich vorweg erwähnt sei, den Kranken zum Nachzeichnen einfacher Objecte zu bringen, die er nicht erkannte, als eclatanten Beweis, dass er ihre Formen zu percipiren wohl im Stande ist.

Nachdem somit die Diagnose auf „Seelenblindheit“ gestellt werden musste, entstand für die weitere Untersuchung die Aufgabe, möglichst vielseitig das Verhalten des Kranken gegenüber optischen Eindrücken festzustellen. Eine Reihe dies bezüglicher Protokolle folgen weiter unten. Ich gebe zunächst eine Uebersicht des gesammten Krankenbefundes, nach Paragraphen

geordnet, welche theils nach theoretischen Gesichtspunkten, theils nach den Untersuchungsmethoden gebildet wurden.

I. Allgemeines psychisches Verhalten.

Patient ist durchaus einsichtig in Beziehung auf seine Krankheit, er unterzieht sich mit Eifer den mit ihm vorgenommenen Exercitien, folgt denselben mit ganz befriedigendem Verständniss und documentirt eine entschiedene Gelehrigkeit. Sein Interesse ist vorwiegend bei der Regelung seiner geschäftlichen Verhältnisse, derenthalben mehrere Processe geführt werden. Er macht sich deshalb viel übertriebene Sorgen. Das gleichzeitig schwebende Entmündigungsverfahren betreffs seiner Tochter verfolgt Patient mit vollem Verständniss. — Als psychisch intact kann er trotzdem nicht gelten. Erstens: Vornehmlich ist sein Gedächtniss unsicher; alte, geläufige Daten stehen ihm öfters nicht zu Gebote, so z. B. die laufende Jahreszahl, seine augenblickliche Adresse und Anderes, wie es schon in der Anamnese hervorgehoben ist. Bei Erzählungen von der Vergangenheit, vermischt er zuweilen verschiedene Erlebnisse miteinander, übertreibt, verlegt die Ereignisse in falsche Perioden etc.; auch wiederholt er sich oft bei seinen Erzählungen nach Art altersschwacher Leute. Im Allgemeinen ist aber gerade in Bezug auf frische Erlebnisse diese Gedächtnissschwäche nicht so sehr auffällig. Kleinigkeiten merkt sich Patient mitunter wochenlang, kommt auch meistens richtig am vorher bestimmten Tage zur Untersuchung. — In seinen Angaben über die Vergangenheit macht sich die Neigung geltend. sein Vermögen, seine Geschäftsausdehnung, seine Thätigkeit bedeutend zu übertreiben. Ebenso ist er im Irrthum über die Summen, die ihm gegenwärtig zur Verfügung stehen, über Ansprüche, die er zu erheben hat. Er gerieth deshalb in Conflict mit den Angehörigen der Familie, indem er ihnen vorwarf, Geld unterschlagen oder verschwendet zu haben. Diese Art des Beeinträchtigungswahns, die es zeitweise recht schwer machte, mit dem Kranken auszukommen, basirte wesentlich auf Gedächtnissfehlern. Hierzu trugen auch bei hypochondrische Stimmungen, denen Patient vorübergehend unterworfen war, und die sich eine Zeit lang auch bei bei der ärztlichen Untersuchung störend geltend machten. — Zustände von Unorientirtheit, Delirien noch so leichter Art hat der Kranke nie gezeigt, man müsste denn jene anamnestisch berichteten, sporadischen Personenverkennungen dahin rechnen wollen.

II. Körperlicher Status.

Patient ist, wie gesagt, noch sehr rüstig, stundenlange Wege legt er zu Fuss zurück. In seinem Status ist das Fehlen jeglicher cerebralen Herdsymptome mit Ausnahme der gleich zu besprechenden optischen Störungen sehr wichtig. Sensibilität und Motilität der Extremitäten ist vollständig gut, auch hinsichtlich der feineren Leistungen. Im Gebiete der Hirnnerven ist nur eine beiderseitige Schwerhörigkeit mässigen Grades zu bemerken. Keine Differenz der Facialisinnervation; die Augenmuskeln functioniren normal; die Pupillen verhalten sich gleichfalls normal. Der Augenhintergrund bietet nichts

Abnormes. Ganz besonders zu betonen ist die Abwesenheit jeder aphatischen Störung. Patient spricht zusammenhängend mit ganz unbeschränktem Wortschatz, er braucht weder verkehrte Ausdrücke, noch versteht er etwas falsch im Sinne einer sensorischen Aphasie.

Die Untersuchung des Sehvermögens, auf welche sich das Interesse unsereres Falles concentrirt, macht selbstverständlich zum Theil ungewöhnliche Mühe, eben wegen der Seelenblindheit und der daraus resultirenden Schwierigkeit, sich mit dem Kranken über seine Gesichtseindrücke zu verständigen.

1. Refraction. Der Kranke ist Presbyop, er sieht in der Nähe am besten mit + 8, und wurde diese Correction bei allen Versuchen, wobei es sich um schärferes Sehen in der Nähe handelt, angewandt.

2. Gesichtsfeld. Es besteht complete absolute rechtsseitige Hemianopsie. Die Trennungslinie der beiden Gesichtsfeldhälften geht einige Grade rechts vom Fixationspunkt vorbei, wie mit aller Sicherheit festgestellt wurde; das centrale Sehen ist also für beide Augen erhalten. Die Gesichtsfelder sind perimetrisch aufgenommen worden. In der Peripherie erscheinen beide entschieden zu eng, enger wahrscheinlich, als sie thatsächlich gewesen sind*). Es lag das zum Theil an der ungünstigen Beleuchtung, welche zufälliger Weise bei den wiederholten Prüfungen herrschte, und fernerhin an der mangelhaften Einübung des Kranken; wenigstens wurden bei Wiederholungen der Aufnahme immer ein wenig weitere Grenzen gefunden, als zuerst. Besonders wichtig ist es aber, dass in den linken erhaltenen Gesichtsfeldhälften keine segmentären Defecte gefunden wurden.

3. Sehschärfe. Da der Patient zunächst nicht lesen konnte, war diese nur so zu bestimmen, dass man ihm gröbere und feinere Punkte auf weisser Fläche vorlegte, ihn darauf aufmerksam machte und die Punkte zählen liess. Es wurden hierzu die Bochat'schen Tafeln benutzt. Auch diese einfache Prüfung erfordert einige Uebung, da der Kranke in Folge seiner Hemiopie leicht einzelne der Punkte übersah. Doch gelang es gleich in der ersten Zeit der Beobachtung auf diesem Wege festzustellen, dass der Patient — nach Correction der Presbyopie — eine Sehschärfe von $^1/_4$—$^1/_5$ der Norm hatte. In einer späteren Periode kam der Kranke so weit, dass er gedruckte Schrift wenigstens bruchstückweise lesen konnte. Jetzt liessen sich auch die Snellen'schen Tafeln benutzen. Aus der Snellen'schen Probe III. in 30 bis 40 Ctm.-Distanz las der Kranke etwa ebenso viel Worte und nicht mit grösserer Mühe, als aus Snellen VII. und VIII. in ähnlicher Entfernung. Man konnte daraus schliessen, dass es nur an seiner besonderen Lesestörung, nicht aber an der Undeutlichkeit des Sehens lag, wenn er nicht Alles richtig lesen konnte. Daraus ergebe sich, dass seine Sehschärfe noch etwas besser war, als oben angegeben, nämlich etwa $^1/_3$. Bedenkt man, dass die Sehschärfe physiologischer Massen in hohem Alter auf beinahe die Hälfte der Norm reducirt wird, so

*) Die temporale Seite links peripher um 10—20° zu eng im oberen Quadranten sogar um mehr als 20°, die nasale Seite rechts in der Peripherie weniger verengt.

besitzt unser Kranker fast $^2/_3$ der ihm physiologisch zukommenden Sehschärfe und es ist sonach berechtigt, wenn oben gesagt wurde, er sei nicht in besonders hohem Masse schwachsichtig.

Es bestand übrigens auch eine subjective Sehstörung. Der Patient gab an, sein Auge sei immer wie leicht verschleiert, er behauptete auch, es sei das im Anfange viel schlimmer gewesen, in der ersten Woche nach seinem Unfall so schlimm, dass er fast gar nichts gesehen habe. Diese letztere Angabe würde die auch sonst durch die Art der Erkrankung nahe gelegte Vermuthung anregen, dass zuerst eine gewisse Zeit lang totale Blindheit („Rindenblindheit" = Summation beiderseitiger Hemianopsie) bestanden habe. Immerhin ist mir dies nicht sehr wahrscheinlich, da, wenn thatsächlich eine Periode totaler Amaurose dem jetzigen Zustand vorhergegangen wäre, dies der Umgebung des Kranken hätte ganz anders auffallen müssen, als berichtet wurde. Wahrscheinlich führte bei der Gedächtnissschwäche des Kranken nur die Erinnerung an seine grosse Hülflosigkeit (er musste z. B. auf der Strasse geführt werden, wovon er wiederholt spricht) zu der Vorstellung, er sei damals fast blind gewesen. Die subjective Sehstörung war nach den Angaben des Kranken eine sehr wechselnde, er behauptete, einmal wie durch einen Nebelschleier, ein anderes Mal fast ganz so klar, wie in gesunden Tagen zu sehen.

Diese subjectiven Angaben sind wichtig zu registriren, sie dürften zum Theil mit der nach Obigem sicherlich herabgesetzten Sehschärfe zusammenhängen und dafür sprechen, dass in der That zugleich mit der acuten Entstehung der Seelenblindheit eine gewisse Herabsetzung der Sehschärfe eingetreten ist.

Im Uebrigen spielen auch Ermüdungserscheinungen hinein und es war besonders beim Versuch zu lesen, „klagte der Kranke", dass nach wenig Worten er eine Pause machen müsse, weil das scharfe Sehen ihn so sehr anstrenge. — Betont sei, dass die Erscheinungen der Seelenblindheit, welche auch gewissen, unregelmässigen Schwankungen unterworfen waren, keineswegs mit den Schwankungen der subjectiven Sehstörung parallel gingen, so kam es z. B. vor, dass der Kranke an bestimmtem Tage, trotzdem sehr erfreut, dies Mal besonders klare Gesichtseindrücke zu bekommen, doch allerlei ganz grobe Objecte wieder zu erkennen ausser Stande war.

Die subjective Sehstörung erklärt ebensowenig wie die oben besprochene Verminderung der Sehschärfe das Symptom der Seelenblindheit.

4. Farbensinn. Legt man dem Patienten einfache Farbenproben — buntes Papier oder Wolle vor, so bezeichnet er dieselben mit Worten wohl gelegentlich einmal richtig, meistens aber falsch, und zwar schwankt er oft zwischen zwei verschiedenen Farben und zeigt hinsichtlich einer bestimmten Farbe bei wiederholter Prüfung kein constantes Verhalten. Legt man ihm eine Auswahl bunter Farben vor und nennt ihm eine bestimmte Farbe und lässt dieselbe hervorsuchen, so trifft er entschieden häufiger das Richtige, macht aber auch Fehler und zeigt im Allgemeinen grosse Unsicherheit. Stellt man ihm die Aufgabe, eine feinere Nuance, etwa die Farbe eines Canarienvogels oder des Blutes u. A. hervorzusuchen, so macht er stets Fehler, bezeichnet z. B. ein blasses Rosa und sodann sogar ein tiefes Blau als „richtige Blut-

farbe", bei der Farbe des Canarienvogels schwankt er zwischen grün, grau und gelb.

Nach alledem würde man eine sehr eclatante Störung der Farbenperception bei unserem Kranken vorauszusetzen geneigt sein. Ein ganz anderes Bild erhält man aber von seinem Farbensinn, wenn man die Versuche anders einrichtet, nämlich unabhängig von den sprachlichen Farbenbezeichnungen. Reicht man ihm aus den Holmgren'schen Wollproben eine bestimmte Probe und fordert ihn auf, alle der gleichen Hauptfarbe angehörigen Proben zu suchen, so geschieht es mit absoluter Sicherheit. Er sucht beispielsweise sämmtliche grünen Nuancen heraus und lehnt mit Entschiedenheit jede blaue oder selbst jede Uebergangsfarbe zum Gelben hin ab. Reicht man ihm nun eine bestimmte Nuance und verlangt, dass eine möglichst genau übereinstimmende gesucht werde, so wird auch diese Aufgabe prompt gelöst, er findet entweder eine ganz gleiche oder, falls dieselbe fehlt, eine möglichst ähnliche Nuance, bemerkt aber im letzteren Falle, dass es eben keine vollständig übereinstimmende sei. Er hält so verschiedene Abstufungen des grau, grün, hellblau, gelb scharf auseinander.

Es ergiebt sich denn auch, dass das Unterscheidungs- und Perceptionsvermögen für Farben thatsächlich wohl erhalten ist, und dass Fehler erst gemacht werden, sobald es darauf ankommt, bestimmte Farbeneindrücke mit sprachlichen oder sonstigen complicirteren begrifflichen Vorstellungen zu verknüpfen*).

5. Augenmass. Das Augenmass suchte ich zu bestimmen, indem ich eine Linie aus freier Hand halbiren oder den Mittelpunkt eines Kreises mit dem Bleistift markiren liess. Das Halbiren der geraden Linie gelang fast immer über Erwarten gut, so gut, dass ein normales Auge es kaum hätte besser machen können. Das Markiren des Centrums einer geschlossenen Figur geschah zwar meist richtig, doch machte der Kranke zuerst auch wohl Fehler, die er schliesslich aber richtig zu corrigiren wusste, wenn er die ganze Figur in's Auge fasste. Für die hierbei vorkommenden Fehler dürfte vielleicht die Hemianopsie zu beschuldigen sein, welche ihm erschwerte, eine ganze Figur gleichzeitig im Gesichtsfelde zu behalten.

Man kann daher wohl sagen, dass das Augenmass des Kranken bei dieser Prüfung als ein recht gutes erschien. — Ferner wurde ihm die Schätzung der Grösse von Objecten und von Distanzen aufgegeben, und zwar erstens so, dass er die Länge oder Breite eines bestimmten Gegenstandes, mit der Hand etwa an der Tischkante, zu markiren hatte. Dies gelang immer in ganz befriedigender Weise. Anders aber, sobald man ihn aufforderte, die eben richtig markirte Grösse oder Entfernung mit Worten in Zollen, Metern etc. zu schätzen. Obschon er auch hier manchmal richtig schätzte, so kamen doch

*) Diesen Thatbestand bezeichnet Wilbrand (Ophthalmiatr. Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten) als „amnestische Farbenblindheit". Dieselbe scheint bisher nur an Aphasischen constatirt zu sein.

öfters Fehler und zuweilen die allertollsten Fehler heraus: z. B. wurde ein Regenschirm auf 6 Zoll, ein kleines Stück Seife auf ein Fuss lang taxirt.

Also auch hier bei der Prüfung des Augenmasses ein ganz ähnliches Verhältniss wie bei den Farben, die Anschauung der Grössenverhältnisse offenbar eine nicht wesentlich gestörte, ihre sprachliche Bezeichnung aber vielfach falsch.

6. Stereoskopisches Sehen. Dass diese Fähigkeit nicht einfach aufgehoben war, ging aus der Auffassung körperlicher Objecte hervor: Oeffnungen, Vorsprünge, Rauhigkeiten unterschied er öfters an denselben. Doch vermochte ich nicht zu entscheiden, ob nicht trotzdem eine vielleicht ganz erhebliche Herabsetzung des stereoskopischen Sehens bestand. Ich versuchte ein Urtheil darüber zu bekommen durch folgenden Versuch: 2 Nadeln wurden in Entfernung von ca. $1/2$ Mtr. dem Kranken gegenübergestellt, von denen die eine über das Niveau der anderen bald im einen, bald im anderen Sinne verschoben wurde; der Kranke hatte anzugeben, welche der beiden Nadeln ihm näher stand und um wie viel. (Diese Angabe kann nur durch das Zusammenwirken beider Augen, wie es ja auch beim stereoskopischen Sehen in Betracht kommt, gelöst werden). Unser Patient konnte die Stellung der Nadeln noch richtig beurtheilen, wenn die eine ca. 3 Ctm. vor oder hinter der anderen stand.

Feinere Unterscheidungen konnte er nicht machen. — Das obige Ergebniss genügt eben nicht, um auf ein normales stereoskopisches Sehen schliessen zu können.

7. Optisches Gedächtniss. Unser Patient hat im Allgemeinen eine merkliche Gedächtnissschwäche, mit der wir auch hier zu rechnen haben; es kann sich daher nur darum handeln, ob das Erinnerungsvermögen für specifisch optische Eindrücke älteren oder frischeren Datums sich ungefähr auf dem allgemeinen Gedächtnissniveau des Pat. hielt, oder aber beträchtlich unter dasselbe gesunken war. — Zunächst sei die Rede von dem Gedächtniss für frische, optische Eindrücke. Dasselbe hat keineswegs wesentlich gelitten. Der Patient hat während der Zeit seiner Beobachtung vielerlei neue optische Erfahrungen gesammelt, er hat entschieden gelernt. So z. B. hat er neue Wege finden, neue Personen kennen gelernt. Wenn ihm während der Untersuchung ein Object wiederholt vor die Augen kam, so entging ihm dies niemals. Beispielsweise legte ich ihm eine grössere Auswahl von ca. 50 Bildern vor und machte ihn speciell auf 2 bestimmte aufmerksam. Nach 6 Tagen sah ich den Patienten wieder und forderte ihn auf, mir diejenigen Bilder wiederzusuchen, die ich am letzten Male bezeichnet hatte. Er that es ohne Besinnen richtig, und so in ähnlichen Fällen wiederholt.

Sein Gedächtniss für frische optische Eindrücke war somit ein ganz befriedigendes, jedenfalls war es nicht schlechter, als sein Gedächtniss für frische Eindrücke irgend einer anderen Art. — Anhangsweise sei noch eine andere Probe hier erwähnt, wobei es nur auf augenblickliche, aber genaue Reproduction ankam, und welche zum Theil in's Gebiet dessen fällt, was wir Augenmass nennen. Die Probe bestand darin, dass eine gerade Linie von bestimmter Länge (6—10 Ctm. lang) auf Papier gezeichnet, dann verdeckt und

der Patient nach 20—30" aufgefordert wurde, eine genau gleich lange auf das Papier zu zeichnen. Dies gelang ihm bei wiederholter Prüfung so genau, dass es ein normaler Mensch ohne besondere Uebung kaum hätte besser machen können. Wählte man complicirtere Dinge, z. B. Kreuze mit verschiedener Länge der Balken, so nahm die Genauigkeit der Reproduction schon bedeutend ab, wie ja auch die Schwierigkeit der Aufgabe damit schon erheblich wächst.

Gedächtniss für ältere optische Eindrücke. Man kann dasselbe prüfen, indem man sich beschreiben lässt, auf welchem Wege man von einem Punkte der Stadt zu einem anderen gelangt, oder indem man sich bekannte Personen nach Tracht, Schnitt des Bartes, Statur, Farbe der Haare etc. beschreiben lässt.*) Bei diesen Proben versagte das Gedächtniss des Kranken meistentheils. Doch blieb ich in Zweifel, ob dies die Theilerscheinung der allgemeinen oder eine specifisch optische Gedächtnissschwäche sei. — Es ist hier nun weiter darauf einzugehen, inwieweit der Patient überhaupt klare optische Erinnerungsbilder, optische Phantasie besitzt, inwieweit seine begrifflichen Vorstellungen beliebiger geläufiger Objecte mit scharfen optischen Vorstellungen verknüpt sind. Bekanntlich ist die optische Phantasie eine sehr variable Eigenschaft, wo nicht so bestimmte subjective Angaben vorliegen, wie bei Charcot's bekanntem Patienten, werden nur grobe Defecte auf diesem Gebiet Gegenstand klinischer Feststellung sein können. So einschneidend auch die theoretische Wichtigkeit dieser Feststellung wäre, so schwer ist sie practisch in Angriff zu nehmen. Man kann den Kranken auffordern, über Gestalt und Farbe eines bestimmten Objects, oder eines Thieres, einer Pflanze mündlich Auskunft zu geben. Unser Kranker gab in vielen Fällen befriedigende Auskunft, beschrieb z. B. die Gestalt und Grösse des Aales, der Flunder, des Schwanes, des Apfels, der Birne, Pflaume, Kirsche mit Worten resp. durch Markiren der Grössenverhältnisse ganz zutreffend, so dass man hier ein Manco optischer Vorstellungen nicht nachweisen konnte; bei einzelnen Objecten, z. B. bei der Schildkröte, dem Elefanten wusste er hinwiederum keine klaren und charakteristischen Angaben zu machen. — Diese Untersuchungsmethode ist leider wenig erspriesslich, die Zahl der dafür passenden Objecte ist nicht sehr gross; die Auskunft, die man in solcher Beschreibung verlangen kann, ist eine sehr oberflächliche. Ferner ist zu bedenken, dass vielfach auch äusserliche Eigenschaften der Objecte rein als auswendig gelernte Thatsachen, ohne begleitenden, sinnlichen Vorstellungsinhalt reproducirt werden können. — Viel weiter kann man auf anderem Wege kommen, nämlich, wenn man aus dem Kopfe zeichnen lässt.

Unser Kranker benimmt sich dabei höchst ungeschickt. Bei vielen Aufgaben (dieselben beziehen sich natürlich auf einfach geformte alltägliche Gegenstände, Tisch, Stuhl, Haus, Messer, Gabel etc.) bleibt er nach den ersten, seine Absicht kaum verrathenden Strichen, hülflos stecken. Andere

*) Wilbrandt (Seelenblindheit) liess aus dem Kopf Landkarten zeichnen, ein sehr zweckmässiges Verfahren, das in unserem Falle wegen der elementaren Bildung des Kranken allerdings nicht angebracht war.

Zeichnungen sind wenigstens kenntlich, stehen aber immer noch auf dem Niveau der Malereien eines 6jährigen Kindes. So entwirft Patient 2 groteske menschliche Figuren, an denen immerhin die einzelnen Glieder aus dem Unterschied zwischen männlicher und weiblicher Kleidung zu erkennen sind. Eine von ihm gezeichnete Gabel zeigt deutlich Griff und 3zackigen Ansatz, ferner entwirft er eine Birne, welche zugespitzten Körper, Stiel und am anderen Pol den Ansatz der Blüthe zeigt. Sonach fehlt es dem Kranken jedenfalls nicht ganz an Erinnerungsbildern, nach denen er zeichnen konnte, aber es hat den Anschein, als hätte er im Vergleich mit einem gesunden, erwachsenen Menschen schwere Einbusse daran erlitten. Ich glaube nun trotzdem nicht, dass letzteres erwiesen ist und möchte für die grosse Unvollkemmenheit seiner Zeichnungen nicht sowohl die Mängel der Vorbilder — eben seiner optischen Erinnerungsbilder — als vielmehr eine besondere Zeichenstörung, worauf ich noch zurückkomme, verantwortlich machen. Was mich bestimmt, anzunehmen, dass der Kranke über einigermassen vollständige optische Erinnerungsbilder verfügt, ist vor Allem die Thatsache, dass er schreiben kann. Schreiben ist nach den gegenwärtig gültigen Anschauungen nichts als ein Nachzeichnen innerlich vorschwebender Buchstabenbilder, ein Abschreiben aus der Phantasie*). Unser Kranker schreibt fliessend und macht keine falschen Buchstabenzeichen. Seine Buchstabenerinnungsbilder müssen demnach bis in's Détail erhalten sein, und es begreift sich schwer, etwas Entgegengesetztes für die Erinnerungsbilder anderer Art anzunehmen.

Ich komme daher zu dem Schlusse, dass keine zwingenden Gründe für den Verlust der optischen Erinnerungsbilder bei unserem Kranken sprechen, dass vielmehr die erhaltene Schreibfähigkeit gegen einen solchen Verlust spricht.

7. Zeichnen: a) Nachzeichnen. Pat. kann einfache Objecte in den Umrissen nachzeichnen. Er zeichnet eine Taschenuhr, an welcher die Rundung der Uhr, der Ring zur Befestigung der Kette sowie der geriffte Knopf des Rémontoirwerks zu erkennen ist. Ferner hat er einen Thürdrücker, einen Schlüssel mit Bart einigermassen richtig abgezeichnet; eine Stubenbürste, so dass an ihr Stiel, Querbrett und die senkrecht daran sitzenden Borsten angedeutet sind. Diese Dinge hat er auch während des Zeichnens in ihrer Bedeutung nicht wiederkannt. Auch einfache vorgezeichnete Figuren copirte er wiederholt richtig, so z. B. eine aufgezeichnete Gabel, einige gedruckte Buchstaben, welche er gleichfalls in der Bedeutung falsch auffasste. Diese Thatsachen sind für uns höchst wichtig, sie beweisen, dass der Kranke einfache Formen bewusst aufzufassen, zu appercipiren im Stande ist, und setzen ausser Zweifel, dass der Kranke überhaupt genug sieht, um alle in Betracht kommenden Dinge wieder erkennen zu können.

Trotzdem kann man nicht kurzweg von dem Erhaltensein der Fähigkeit nachzuzeichnen sprechen. Erstens kostet das Zeichnen dem Pat. grosse Mühe,

---

*) Vergl. hierzu die Aufsätze von Wernicke über die Aphasielehre in den „Fortschritten der Medicin", 1886.

er thut es sehr ungern, betheuert ein über das andere Mal, zu zeichnen habe er nie gelernt oder verstanden, er wird sehr bald müde, die ganze Procedur geht äusserst langsam mit vielen Pausen vor sich. Selbst, wo er schliesslich richtig zeichnet, macht er von vornherein wiederholt verkehrte Ansätze. Viele — noch sehr einfache — Dinge abzuzeichnen, so eine Bierflasche, eine Wasserkanne, eine Tasse und Aehnliches — gelingt gar nicht. Das Copiren einer aus einfachen Bleistiftstrichen bestehenden Vorlage scheint ihm leichter zu werden, als das Zeichnen körperlicher Objecte, offenbar weil es ihm die grösste Mühe macht, aus den vielen complicirten Formen und Schattenlinien, die er selbst an dem einfachsten reellen Object wahrnimmt, diejenigen zu abstrahiren, welche den Umriss ausmachen und sich auf dem Papier in charakteristischer Weise wiedergeben lassen. Aber auch das Copiren der Bleistiftvorlagen macht ihm viel Mühe. Jedenfalls haben wir es mit einem in dieser Beziehung selten ungeschickten Menschen zu thun, oder — was mir weit wahrscheinlicher ist — die vorliegende Cerebralerkrankung hat auch der Fähigkeit des Nachzeichnens einen erheblichen Abbruch gethan.

b) Zeichnen aus dem Kopf. Wir haben dasselbe schon besprochen, Manches gelingt immerhin einigermassen, anderes — und zwar das Allermeiste — gar nicht. Die Unbeholfenheit dieser Versuche frappirte und gab zu folgender Ueberlegung Anlass: Der Kranke zeichnet niemals in einem Wurfe etwas fertig, sondern nur in Bruchstücken, er setzt Alles aus einzelnen Strichen zusammen, oftmals gruppirend und überlegend. Hat er nun einen Theil des ihm vorschwebenden Bildes fertig, so steht er jetzt demselben gegenüber, wie jedem anderen äusseren Object, es ist ihm fremd, was er eben gezeichnet hat, er versteht es nicht mehr und weiss nicht, wie er das Bild fortsetzen soll; dies aber nicht etwa in Folge von Gedächtnissschwäche — eine derartig hochgradige besteht ja keineswegs — sondern weil er das ursprünglich ihm vorschwebende Phantasiebild mit dem jetzt als Zeichnung vorliegenden Object nicht mehr identificiren kann. Beispielsweise will er einen Stiefel zeichnen: Schaft und Fussstheil sind da, nun soll der Absatz kommen, das weiss Pat. sehr wohl: aber wo denselben anbringen? Seine bisherige Zeichnung versteht er jetzt ebenso wenig, als wenn sie von Jemand anderem herrührte. Er bringt daher den Absatz zögernd bald hier, bald dort vor, äussert schliesslich direct, dass er nicht wisse, wo derselbe eigentlich hingehöre. Aehnlich bei einer Flasche: Boden, Körper und Hals derselben malt Pat. getrennt, um sie schliesslich anscheinend nur aus Verlegenheit durch ganz sinnlose Striche zu verbinden. — Eine menschliche Figur wird vom Pat. zusammengesetzt aus Kopf, Brust, Leib, Beinen, Armen, wie er sich jedesmal erläuternd ausspricht; schliesslich aber kommt etwas heraus, was allenfalls an einen primitiven Gliedermann erinnert, dessen einzelne Theile verkehrt zusammengesetzt sind. — Es ist schliesslich nichts Anderes, wenn der Kranke, wie wir sehen werden, nicht lesen kann, was er kürzlich eben selbst richtig geschrieben hat. Dies Factum hindert ihn nicht daran, schnell und dabei richtig zu schreiben, wohl aber würde es ihn hindern, wenn er Strich für Strich seine Schriftzüge hinmalen wollte, wie er zu zeichnen pflegt. Würde man

ihn etwa einen bestimmten Buchstaben anfangen, nach 2 Strichen unterbrechen und später vollenden lassen, so würde etwas ganz Entstelltes herauskommen.

Dieser Umstand ist es, der — wie ich glaube — die Zeichnungen seiner an und für sich untalentirten und ungeübten Hand so mangelhaft und verwirrt werden lässt, welcher verursacht, dass er aus dem Kopfe nicht soviel zeichnen kann, als ihm seine optischen Erinnerungsbilder erlauben würden (vergl. den vorangehenden Paragraphen) und welcher möglicherweise noch beim Zeichnen nach natura sehr störend in Betracht kommt.

8. Lesen und Schreiben. Patient kann fliessend schreiben auf Dictat und auch spontan. Er schreibt die einzelnen Buchstaben genau so gut, wie vor der Erkrankung, nur im Ganzen unsauberer, unregelmässiger, indem er die Reihe nicht innehält, über den Rand schreibt, etwas schon dastehendes wiederholt und Aehnliches, wofür z. Th. die Hemiopie, z. Th. das eben bei Gelegenheit des Zeichnens erwähnte aus der Seelenblindheit entspringende Unvermögen, das bereits Ausgeführte richtig zu beurtheilen, verantwortlich zu machen ist. — Patient schreibt sowohl Buchstaben als Zahlen der Form nach richtig.

Lesen kann er zunächst so gut, wie gar nicht, weder Gedrucktes noch Geschriebenes. Von dem, was er selbst geschrieben hat, liest er bald darauf kein Wort mehr (vorausgesetzt, dass er es eben nicht auswendig behalten hat), ja er weiss nicht mehr zu unterscheiden, ob das Geschriebene ein Wort oder eine Zahl bedeuten soll. — Ganz sporadisch und überraschend kommt es auch in der ersten Periode schon vor, dass er plötzlich — ohne grosse Mühe — ein bestimmtes gedrucktes Wort lesen kann, z. B. auf einer Seite der Snellen'schen Tafeln die Worte „Freiheit“ und „über“, während er irgend etwas Anderes nicht herausbringt. Aehnliches wiederholt sich. Es ist dasselbe eigenthümliche Verhältniss, wie bei sonstigen optischen Objecten: unter einer grossen Anzahl alltäglicher Objecte erkennt Patient einige wenige sofort, andere absolut nicht.

Nicht uninteressant ist, dass Patient geschriebene Buchstaben, die er ohne Weiteres nicht lesen kann, „schreibend“ liest, d. h. erkennt, indem man ihn passiv, die Hand führend, den Buchstaben schreiben lässt*). — Nachschreiben nach Vorlagen kann Patient ebenso wenig, als lesen, wohl aber, wie wir gesehen haben, einzelne genügend gross geschriebene Buchstaben langsam nachzeichnen.

Das Bisherige galt für die erste Zeit der Beobachtung; später besserte sich gerade das Lesen in deutlicher Weise. Im December 1888 las Patient aus circa ein Dutzend gedruckten Worten etwa 4 oder 5 richtig, die übrigen — insbesondere die längeren — las er theils gar nicht, theils falsch und entstellt**), so z. B. im December 1888 von den Worten: „Monarchen

*) Vergl. hier die Mittheilung von Bruns und Stoelting. l. c.

**) In der ersten Zeit, wo der Kranke thatsächlich so gut wie nichts lesen konnte, erklärte er gewöhnlich sein Unvermögen hierzu nicht von vornherein, sondern fing an, irgend etwas anscheinend ganz willkürliches, aber

der Erde. Die Geschichte hat dieses merkwürdige Beispiel nur ein einziges Mal." Menchen der Erre — Herren. — Die — Gehasse — setzt dieses — ver — Be — ein einziger Sal. — [Snellen III*)].

Der Kranke liest jedes Wort gewissermassen eruptiv, nachdem er es einige Momente fixirt hat.

Auch von einzelnen Buchstaben erkannte Patient zuerst nur ausnahmsweise etwas, später eine grössere Anzahl.

Ich konnte mich nicht überzeugen, dass es stets dieselben Buchstaben waren, welche dem Patienten fehlten, z. B. erkennt er einen Buchstaben, den er eben noch richtig bezeichnet hat, nicht mehr, als ihm derselbe in Verbindung mit mehreren anderen Buchstaben gezeigt wird. Auch hat er umgekehrt gelegentlich einmal ein Wort ganz falsch buchstabirt, und dann schliesslich, als er es im Ganzen überblickte, ganz richtig gelesen. — Ein wesentlicher Unterschied zwischen grossen, kleinen, lateinischen, deutschen Buchstaben, sowie Zahlen bestand nicht.

9. Formensinn. Hierunter verstehe ich die Fähigkeit, eine gewisse Summe ebener Formen derartig überblicken zu können, dass der Gesammteindruck mit allen Einzelheiten möglichst scharf zum Bewusstsein kommt. Ich denke mir es möglich, diese — quantitativ abstufbare — Fähigkeit dadurch zu prüfen, dass man etwa 2 Figuren — beispielsweise arabeskenartig — herstellt, die im Wesentlichen congruent, doch in bestimmten Einzelheiten verschieden sind. Der zu Untersuchende hat zu erklären, ob die Figuren verschieden sind und worin ihre Verschiedenheit beruht. Durch Fortschreiten von einfachen Formen mit augenfälligen Unterschieden bis zu sehr complicirten, reichhaltigen, mit minimalen (immer aber noch reichlich über der Wahrnehmungsgrenze liegenden) Unterschieden könnte man diese Methode soweit abstufen, dass selbst ein normales Individuum nicht vermöchte, ohne besondere Hülfsmittel, als z. B. Zählen, Messen etc. durch einfachen Ueberblick die Differenzen der Prüfungsobjecte herauszufinden.

Die so geprüfte Eigenschaft scheint wesentlich eine Function der bewussten Auffassung der Sinneseindrücke, der Apperception zu sein. Die gestellte Aufgabe — Identificirung und Unterscheidung complicirter Formen — bedarf allerdings verschiedener Fähigkeiten, vor Allem optisches Gedächtniss,

mit durchaus überzeugter Miene, vorzulesen, so z. B. das Vaterunser oder seine Adresse. Es ist das das Analogon des Verkennens der Gegenstände, wovon noch die Rede sein wird.

*) Patient liest damals Snellen II$\frac{I}{II}$ etwa ebenso leicht wie Snellen VII oder VIII, ein charakteristisches Verhalten, das den Seelenblinden von dem Amblyopischen unterscheidet. Umgekehrt kann der Seelenblinde mit verschnörkelter Schrift viel mühsamer fertig werden, mag sie noch so massiv und gross ausgeführt sein, während dem Amblyopischen natürlich die Verschnörkelung keinerlei Schwierigkeiten bereitet, wenn nur die Deutlichkeit innerhalb seiner Sehschärfe liegt.

Augenmaass, schliesslich influeniren auch Sehschärfe und Beschaffenheit des Gesichtsfeldes erschwerend oder erleichternd darauf. Der Kernpunkt aber bleibt, dass es sich nicht, wie man sonst das Sehvermögen prüft, um einfache aber der Wahrnehmungsschwelle nahe stehende Eindrücke handelt, sondern um eine Summe von einzeln leicht wahrnehmbaren Eindrücken, die vom Bewusstsein gleichzeitig beherrscht, verknüpft und miteinander verglichen werden sollen. Es ist dazu gewissermaassen eine bestimmte Capacität des optischen Wahrnehmungsvermögens erforderlich, welche jedenfalls von der Sehschärfe unabhängig gedacht werden kann. Letztere ist natürlich bei der Prüfung, bei der Auswahl, Grösse und Ausführung der Prüfungsobjecte in Rechnung zu ziehen.

Ich habe die eben besprochene Fähigkeit im Auge, wenn ich bei späteren theoretischen Erörterungen vom Apperceptionsvermögen für Formen spreche.

Der hier vorgeschlagene Weg der Prüfung ist in anderen Fällen vielleicht noch mehr angebracht, als im unserigen; in letzterem hatten wir schon durch das Zeichnen den Beweis erbracht, dass der Kranke Formen zu appercipiren im Stande ist. Allerdings erstreckt sich diese Beweisführung nur auf einfachste Dinge, während die obige Methode ermöglichen würde — ganz unabhängig davon — ob der Kranke zeichnen kann oder nicht — festzustellen, in wie weit er complicirtere Formen auffasst oder nicht. — Es ist klar, dass sich die gleiche Methodik auf körperliche Formen übertragen lässt.

Ich begnügte mich in unserem Falle mit folgenden primitiven Versuchen. Ich zeichnete zuerst 2 ganz einfache Figuren, welche beide für eine arabische 3 gelten konnten, nur hatte die eine derselben am oberen Ende einen kleinen Schnörkel mehr als die andere. Patient erkännte derartige Differenzen schnell und sicher.*) Dann zeichnete ich 2 Quadrate von je 3—4 Ctm. Seitenlänge, in jedem derselben waren 12 kleine Kreuze regelmässig vertheilt, aber derart, dass in dem einen Quadrat die Mitte freiblieb, während sie in dem anderen von einem Kreuze besetzt war. In diesem und ähnlichen Fällen (z. B. wenn in der einen Figur zwischen den Kreuzen auch grobe Punkte eingestreut waren) gelang es ihm, auch das richtige herauszufinden, doch dauerte es einige Zeit und bedurfte anscheinend einer bedeutenden Anstrengung, während doch die Unterschiede für jeden Gesunden auf den ersten Blick gar nicht zu übersehen waren.**) Da complicirte Muster aus freier Hand schwer herzustellen sind, half ich mir auf folgende Weise: ich legte dem Kranken 2 Büchereinbände vor, welche beide die gleiche in grobem Golddruck ausgeführte arabeskenartige Randverzierung besassen. Eine bestimmte Stelle der Arabeske, welche ich ihm auf dem einen Einband markirte, hatte er auf dem anderen Einband, oder auch auf einer symmetrischen Stelle des ersteren wiederzufinden. Diese Prüfung bestand der Kranke nur sehr mangelhaft.***) Das Suchen kostete

*) Diese Experimente wurden erst um die Weihnachtszeit mit dem Kranken vorgenommen, als die Besserung der Seelenblindheit schon recht erheblich war.

**) Sämmtliche Objecte waren mit einigermassen groben Strichen gezeichnet, sodass der Kranke dieselben deutlich sehen konnte.

***) Durch Vornahme der gleichen Prüfung mit einfach Hemianopischen überzeugte ich mich, dass Hemianopsie allein diese Leistung nicht aufhebt.

ihm die grösste Anstrengung; er erklärte stets von vornherein, dass die ihm vorgelegten Figuren und Verzierungen zu complicirt seien, dass sie ihn verwirrten: er sehe wohl im Allgemeinen die Symmetrie und Uebereinstimmung der Formen, könne sich aber über die Détails nicht Rechenschaft geben. Seine Aussagen wurden durch sein rathloses Benehmen bei obiger Prüfung durchaus bestätigt.

Man kann es auch hierher rechnen, wenn die Aufgabe gestellt wurde, einfache Zeichnungen mit ihrem körperlichen Orginal zu identificiren, wobei es sich also um die Wiederkehr ähnlicher Formen in verkleinertem Massstabe handelte. Es wurden dem Kranken die Zeichnungen eines Topfes, einer Scheere, einer Nagelbürste und einer Flasche nacheinander vorgelegt und ihm jedes Mal eine grössere Anzahl von Objecten vorgeführt, von denen er zu entscheiden hatte, ob sie mit der betreffenden Zeichnung übereinstimmten oder nicht. Kam nun das richtige Object, so sprach er stets mit Sicherheit die Identität desselben mit der Zeichnung aus, vorher aber hatte er doch oft geschwankt, ob nicht z. B. die Abbildung der Flasche eine gewisse Aehnlichkeit mit der Scheere oder mit der Bürste habe. Es kostete ihm entschieden mehr Mühe, die falsche Zusammenstellung von Bild und Gegenstand abzulehnen, als die richtige anzuerkennen.

Aus Allem folgere ich, dass die Fähigkeit des Patienten, Formen aufzufassen und zu vergleichen, für einfache Bedingungen ausreicht, was ja schon sein Nachzeichnen bewies, dass aber diese Fähigkeit im Vergleich mit den normalen Leistungen derselben eine sehr merkliche Einbusse erlitten hat.

Es sei hier noch eine aphoristische Bemerkung angereiht, welche späteren theoretischen Betrachtungen vorarbeiten soll: Der eben constatirte Defect wird nämlich, wie ich glaube, z. T. dadurch erklärt, dass dem Patienten — worin ja seine Seelenblindheit besteht — das symbolische Verständniss seiner Gesichtseindrücke verloren gegangen ist. Zwar handelt es sich bei den hier behandelten Prüfungen anscheinend nur um rein sinnliche Auffassung und Unterscheidung von Formen, unabhängig von der symbolischen Bedeutung derselben. Aber die letztere erleichtert ohne Zweifel diese Unterscheidung unter Umständen in eminenter Weise. Denke man sich z. B. 2 Abbildungen, welche menschliche Figuren in beliebiger, noch so bunter Situation in minutiös übereinstimmender Weise darstellen; nur habe auf dem einen Bilde die Physiognomie der Personen einen heiteren, auf dem anderen einen traurigen Ausdruck. Diese Differenz wird Jedem sofort in die Augen springen, wie schwer aber wäre sie für denjenigen zu finden, welcher in jenen Figuren nichts als eine Combination bedeutungsloser Arabesken sähe, die er einzeln Zug um Zug miteinander vergleichen müsste.

10. Orientirungsvermögen in grossen Räumen und im Freien. Ich hebe diesen Punkt besonders hervor, weil er bei unserem Kranken sich ziemlich abweichend verhält, als in anderen bekannten Fällen. Wilbrand's Patientin, welche in viel geringerem Grade seelenblind war, als der unserige, fiel die Orientirung auf der Strasse äusserst schwer. Sie brachte es erst spät und mit Mühe dahin, einen altbekannten Weg allein zu machen. In unserem

Falle war die Orientirung zu Hause und in den Strassen in den ersten Wochen auch aufgehoben, er musste auf Tritt und Schritt begleitet werden. Schon nach 6 Wochen aber fing er an allein auszugehen und legte seither, ohne viel zu fragen, selbstständig grosse Wege in der Stadt (Breslau) zurück, und es kam selten vor, dass er sich verirrte. Er kannte auch die meisten Strassen, durch die er ging, mit Namen. Wie schon berichtet, lernte auch er nach der Erkrankung noch neue Wege kennen und finden, die er sicherlich früher kaum jemals betreten hatte. — Immerhin kam es gelegentlich auch vor, dass der Kranke in abgelegenen oder sehr belebten Gegenden in Verlegenheit gerieth und sich erkundigen musste.

11. Psychische Reactionszeit auf optische Reize. Unter dieser Firma will ich nichts weiter anführen, als dass bei der Untersuchung auf eine etwaige Verlängerung der Reactionszeit auf optische Reize geachtet wurde. Ich begnügte mich mit dem einfachen Versuch, den Patienten, sobald ein verabredetes sichtbares Zeichen mit der Hand gegeben wurde, seinerseits auf eine verabredete Weise durch Zucken der Hand oder Ausstossen eines Lautes zu reagiren. Die Verlängerung der Reactionszeit hätte natürlich eine sehr starke sein müssen, um auf solche Weise der Beobachtung zugänglich zu werden; immerhin ist es vielleicht erwähnenswerth, dass bei obigem Versuche irgend eine Verzögerung in der Reaction des Kranken nicht auffiel. Auf feinere zeitmessende Methoden musste ich schon aus äusseren Gründen verzichten.

Ueber den wichtigsten Punkt, über die Beurtheilung der concreten Aussenwelt seitens des Kranken, sollen die unten folgenden Protocolle Auskunft geben.

Eine grosse Anzahl verschiedener im täglichen Leben vorkommender Gegenstände wurden dem Patienten gezeigt und er hatte über dieselben Auskunft zu ertheilen. Vermochte er das nicht, so bekam er die Gegenstände zum Betasten in die Hände oder man liess sie, wo dies möglich war, auf sein Gehör wirken. Ausser concreten Objecten wurden auch Bilder verschiedener Grösse, einfarbige und colorirte, ausgeführte, sowie einfache Umrisszeichnungen, schliesslich auch mathematische Figuren zur Beurtheilung vorgelegt. Einige Male wurden verschiedene Begriffe dem Kranken suggerirt und er hatte den richtigen darunter zu wählen.

Was diese Versuche lehren ist Folgendes: Der Kranke verhält sich allen Eindrücken gegenüber, die er durch sein Tast- sowie durch sein Gehörorgan erhält, wie ein normaler Mensch. Mit dem Gesichtssinn dagegen erkennt er einen grossen Theil der in Betracht gezogenen Dinge nicht. Der Procentsatz der nicht erkannten und der wiedererkannten Objecte würde einen Massstab für das Fortschreiten oder die Besserung der Seelenblindheit abgeben. Dabei wurden nun aber sehr auffällige, unregelmässige Schwankungen beobachtet, derart, dass an einem bestimmten Untersuchungstermin der Kranke viel mehr zu leisten im Stande war, als am vorhergehenden und nächstfolgenden. So kam es schon in den ersten Wochen der Beobachtung

sporadisch vor, dass er einen beträchtlichen Theil derjenigen Objecte wiedererkannte, welche er sonst ganz falsch zu beurtheilen pflegte. Diese — von einer nicht aufgeklärten psychischen Disposition abhängigen — Schwankungen erschwerten den Ueberblick über den Gesammtverlauf der Krankheit. Im Ganzen war eine Besserung unverkennbar. Dieselbe schritt, wie schon gesagt, langsam, bis etwa zum Beginn des Jahres 1889 vor, um von dieser Zeit an still zu stehen. Auch jetzt noch ist die Seelenblindheit des Patienten eine sehr drastische und erstreckt sich noch über einen sehr grossen Theil der allergewöhnlichsten Objecte. Es kommen auch jetzt noch Tage vor, an denen nicht mehr wiedererkannt wird, als in der allerersten Zeit der Beobachtung, an anderen geht es wieder relativ viel besser. Am deutlichsten markirte sich die Besserung, wie berichtet wurde, beim Lesen, aber auch hier ist seit der Mitte des Winters ein wesentlicher Fortschritt nicht eingetreten.

Gleich von vornherein erkannte der Patient aus einer grossen Anzahl vorgelegter Objecte vereinzelte. Eben dieselben aber erkannte er bald darauf, d. h. bei der nächsten Untersuchung meistens wieder nicht; zu den wenigen Objecten, die ihm unter fast allen Umständen bekannt waren, gehörten seine eigenen Sachen, Hut, Mütze, Rock, Handschuhe etc. sowie merkwürdiger Weise ein colorirtes Bild des Kaisers Wilhelm I. Ferner wurden menschliche Personen stets als solche von leblosen Objecten unterschieden, sodass der Kranke in einen Kreis ruhig sitzender schweigender Personen tretend, doch über die Anwesenheit derselben orientirt war. Zuweilen kam es vor, dass er das Object als Ganzes erkannte, aber seine einzelnen Theile nicht, so z. B. das Bild eines Thieres richtig bezeichnete, jedoch nicht wusste, welches die Kopf- und welches die Schwanzseite war. Auch hat er das Brustbild Bismarck's einmal richtig erkannt, aber als er aufgefordert wurde, Augen, Ohren, Mütze etc. auf dem Bilde zu zeigen, machte er die abenteuerlichsten Verwechselungen (vergl. die Protocolle).

Sehr interessant ist das Verhalten des Kranken in den Fällen, wo er ihm vorgelegte Gegenstände zu erkennen nicht im Stande war. Nur ausnahmsweise erklärte er unumwunden, diesen Gegenstand nicht zu kennen; öfters schon äusserte er sich, dass derselbe ihm ganz gut bekannt sei, dass ihm aber für den Augenblick nicht einfallen wolle, was es damit auf sich habe. Auch dies war aber nicht die Regel, vielmehr stellte er in der Mehrzahl von Fällen eine bestimmte Behauptung auf, die aber falsch war, bezeichnete z. B. eine Kleiderbürste für eine Brille und verkannte viele Gegenstände in der absurdesten Weise; so z. B. sah er einen Regenschirm für ein Gewächs mit Blättern, ein anderes Mal für einen Bleistift an, einen bunten Apfel für das Portrait einer Dame und vieles Andere.

Diese Verkennungen äusserte er niemals mit der absoluten Gewissheit, mit welcher jeder Gesunde sich über Namen und Wesen eines ihm bekannten Dinges äussert; gewöhnlich sprach er mit einer gewissen Schüchternheit seine Ansicht aus, halb fragend und wie gespannt, ob er Recht habe; etwa eine Wendung gebrauchend, wie: „Ist es nicht dies oder jenes". Zuweilen erklärte er auch mit grösserer Entschiedenheit seine irrthümliche Auffassung und kam sogar, nachdem er berichtigt wurde, immer wieder auf denselben

falschen Begriff zurück. Dass er nur aus Verlegenheit ohne eine wirkliche Vermuthung auszusprechen, irgend ein Object falsch bezeichnet hätte, mag auch mitunter der Fall gewesen sein, keineswegs aber kann dies als Regel und als plausible Erklärung aller Verkennungen gelten. Neben den directen Angaben des Kranken spricht die Gesetzmässigkeit der Verkennungen, auf welche später einzugehen ist, ganz gegen eine solche Annahme.

Hatte der Kranke ein Object zunächst verkannt und dann — was zuweilen geschah — sich selbst corrigirt oder war durch Betasten oder durch Belehrung von Anderen über die wahre Natur desselben aufgeklärt worden, so pflegte er seinen Irrthum zuzugeben und zu seiner Entschuldigung die Redensart zu gebrauchen, „sein Auge habe ihn zuerst getäuscht“, eine Redensart, die in Gemeinschaft mit gewissen, sehr sonderbaren, abenteuerlichen Verkennungen den Verdacht rege machen konnte, dass der Kranke Sinnestäuschungen irgend einer Art habe. Fragte man nun aber, ob denn das betreffende Object — sagen wir ein Apfel — vorhin, als es erkannt wurde, anders ausgesehen habe, als jetzt, wo der Kranke damit einverstanden ist, dass es ein Apfel sei, ob es denn überhaupt anders aussehe, als der Kranke von einem Apfel gewohnt sei, so erhält man fast stets mit aller Entschiedenheit eine verneinende Antwort, der Kranke erklärte, das Ding habe vorhin durchaus nicht anders ausgesehen, als später und als eben ein Apfel, aber sein schwaches Gedächtniss trage die Schuld, dass ihm nicht von selbst eingefallen sei, wie das Ding heisse und was es sei. Diese Angabe — welche ich sehr oft erhalten habe — klingt zu bestimmt, als dass man sie ignoriren sollte, sie scheint zu beweisen, dass der Kranke nicht in Folge von Sinnestäuschungen, sondern in Folge mangelhaften Verständnisses der Wahrnehmungen falsch urtheilte. Soviel hier über die Verkennungen.

Die gelegentlich vorgenommene Suggestion verschiedener Begriffe erwies sich beim Wiedererkennen meistens als ein Unterstützungsmittel, insofern der Kranke, wenn der richiige Begriff kam, denselben mit gewisser Zuversicht als zutreffend acceptirte, während er von selbst nicht darauf gekommen war.

Gegen Bilder verhielt sich der Kranke nicht anders, als gegen reelle Objecte. Einfache mathematische Figuren verkannte er gleichfalls z. B., indem er ein Dreieck für ein Viereck, ja einmal für ein Kreuz erklärte.

Im Einzelfalle eine plausible, psychologische Erklärung zu geben, warum der Kranke diesen Gegenstand erkennt und jenen nicht, warum er z. B. den Stubenbesen meistens erkannte, die Schaufel dagegen nie, obschon doch beide zusammengehören und meistens gleichzeitig wahrgenommen werden, bin ich nicht in der Lage.

Protokolle (Auswahl aus einer grösseren Anzahl).

27. September 1888.

Vorgelegtes Object. Auskunft des Kranken*).

Licht. „Bleistift“; zeigt auf Verlangen die beiden Enden des Lichtes

*) Die Worte des Kranken sind stets in Anführungszeichen angeführt.

als „Spitze und unteres Ende des Bleistifts". Er bekommt das Licht zum Betasten, erkennt es sofort als Licht.

Federhalter. „Das ist ja Licht". Wozu dient das Ding? „Nun natürlich zum Leuchten". Brennt es denn schon? „Nein". Macht Versuche den Federhalter an der Spitze mit einem ihm gegebenen Streichholz anzuzünden; höchst verwundert: „Das Licht brennt ja nicht". Soll das Object mit der Hand betasten, fürchtet sich jedoch „zu verbrennen". Erkennt es dann sofort als „Schreibfeder".

Brille. „Leuchter". Nach Betasten: „Brille".

Taschentuch. „Brille". Nach Betasten: „Tuch".

Glaskaraffe (halb mit Wasser gefüllt). „Leuchter, wo man ein Licht hereinsetzt", zeigt auf den Stöpsel der Flasche: „Hier kommt das Licht herein". Dann „und hier da ist Wasser oder ist es Oel zum Verbrennen?" Nach Betasten bleibt Patient doch dabei „Es ist ein Leuchter".

Zündholzschachtel. „Weiss ich nicht recht". Nach Betaten: „Zündhölzer".

Lichtstumpf. „Stückchen Licht".

Semmel. „Semmel".

Federhalter (nicht der alte). „Putzscheere". Nach Betasten Schreibfeder".

Papierblatt (zusammengefaltet). „Taschentuch". Nach Betasten „Couvert".

Thürdrücker. „Putzscheere", nach einiger Ueberlegung „ein Leuchter". Soll das Object zeichnen, es gelingt, bleibt zunächst dabei „ein Leuchter". Bekommt es dann in die Hand, dreht es viel hin und her, sieht in die Bohrung des Drückers, bleibt dabei „es ist ein Leuchter"; schliesslich wird er zweifelhaft, bemerkt. „Wie ein Schlüssel".

Cigarrenetuis. „Ein Leuchter". Wird corrigirt: Es ist etwas anderes. „Wo eine Brille hineingehört". „Aber dafür ist es zu kurz". „Für Streichhölzer".

Cigarette. „Eine Cigarre". Ist es eine Cigarre oder eine Cigarette? „Eine Cigarette".

Streichholz. „Eine Cigarre oder eine Cigarette". Nach Betasten „ein Zündholz".

Zweimarkstück. „Ein Messer". Soll es zeichnen, zeichnet eine unregelmässige Rundung, von etwa Thalergrösse. Nach Betasten „ein Geldstück".

Geldbörse. „Ein Feuerzeug" „zum Anzünden". Die gefüllte Börse wird vor seinem Ohr geschüttelt, so dass der Inhalt klimpert. „Eine Börse ist es".

Schlüsselbund mit mehreren grösseren Schlüsseln. „Messer sind es, drei Stück verschiedener Messer". Nachdem er das Klappern der Schlüssel gehört hat: „Schlüssel sind es".

Metallpfeife. „Habe ich nicht damit zuthun, weiss ich nicht". Nachdem damit gepfiffen worden: „Eine Pfeife".

Taschenuhr. „Ein Leuchter“, nach einer Weile „Ein Feuerzeug“. Zeichnet auf Wunsch die Uhr ganz kenntlich ab. Darauf wurde die Uhr seinem Ohre genähert, er erkennt sofort: „Ach, es ist eine Uhr“.

Buch. „Eine Uhr ist es“. — „Oder ein Ständer zur Uhr, ein Uhrhalter“. Ist es eine Brille? „Nein“. Ist ein Leuchter? „Nein“. Ist es ein Buch? „Nein, es ist kein Buch nicht“. Ist es ein Tintenfass? „Ja, das mag es sein, ein Tintenfass“. Ist es eine Feder? „Das nicht“. Nach Betasten: „ein Buch“.

Thürdrücker. „Eine Schreibfeder“. Ist es eine Uhr? „Nein“. Ist es eine Semmel? „Nein“. Ist es ein Schlüssel? „Ein Schlüssel wird es sein“. Ist es ein Taschentuch? „Nein“. Ist es eine Brille? „Nein“. Was ist es denn? „Es kann im schlimmsten Falle ein Schlüssel sein“.

Tintenfass. „Ein Tintenfass, ich halte es dafür“.

Licht. „Ein Bleistift zum Zeichnen“. Ist es ein Schlüssel? „Nein, das ist doch der Bleistift!“ Ist es eine Semmel? Ist es eine Uhr? „Nein“. Ist es ein Licht? „Das ist ein Stearinlicht“ (zögernd).

Es werden aufgezeichnete Figuren und Zahlen vorgelegt.

Ein Viereck. „Das ist ein dreieckiges Dings“.

Ein Kreuz. „Das ist ein Kreuz“.

Ein Dreieck. „Weiss ich nicht, was das sein soll“.

Ein liegendes Kreuz. „Weiss nicht“.

Eine 1. „Kann ich nicht beurtheilen, was es sein soll“.

Eine 2. „Soll wohl einen Lampenständer darstellen, die Lampen darauf zu setzen“. Es soll eine Zahl sein. Ist es eine 1? „Ja“. Ist es eine 2? „Nein“. Ist es eine 3? „Ja, das kann es wohl sein“. Zeichnen Sie selbst eine 3 daneben! Er thut es, schreibt eine correcte 3. Nun vergleichen Sie Ihre 3 mit der anderen Zahl, welche vorgezeichnet ist, sind beide gleich? „Nein, ich sehe, jenes ist eine 2“.

Eine 9. „Es ist jetzt eine 3“. Nein. Ist es eine 4? „Nein“. Ist es eine 5? „Weiss nicht“. Ist es eine 6? „Ja, es ist eine 6, aber der Anhängsel (Abstrich) stört mich, der gehört nicht dazu“. Eine 6 ist es nicht. Ist es eine 7? „Es ist eine 7, aber da passt ein Strich nicht hinein“. Ist es eine 8? „Es ist eher eine 7, eine 8 ist es nicht“. Ist es eine 9? „Ja, die 9 ist es“ (mit grösserer Bestimmtheit, als bisher).

29. September 1888.

Vorgelegte Objecte. Auskunft des Kranken.

Uhrkette. „Ist ein Schlüssel“.

Eine blaue Glasscheibe. „Ein Stück Holz“. Das Glas wird gegen das Licht gehalten, welches durchscheint. „Es ist ein Glas“. „Könnte auch Holz sein, das lackirt ist“. Wie ist die Farbe? „Ist grünlich oder braun“. Etwa roth? „Nein“. Oder blau? „Ja, blau“.

Kneifer. „Ist wohl ein Ring“, „scheint aus einer Art Stahl zu sein“. Ist es ein Fingerring? „Nein, hat nicht die Façon“. Ist er zu gross oder zu

klein?" „Zu gross". Der Kneifer wird geöffnet. „Soll wohl eine Brille sein". Also Brille oder Ring? „Eine Brille".

Weintraube. „Eine Birne". Apfel oder Birne? „Eine Birne". Ist es nicht eine Pflaume? „Nein, es ist eine Birne". Ist es eine Weintraube? „Nein", dann nach einer Pause „es scheint doch eine Weintraube zu sein".

Eine blaue Weintraube (die erste war grün). „Auch eine Weintraube". Ist es dieselbe, wie vorhin? „Nein, dieses ist eine grüne, die vorige war gelb".

Pfropfen. „Ein Petschaft". Wozu braucht man das Ding? „Zum Siegeln". Nach Betasten „Ein Pfropfen".

Eine lebende graue Katze. „Ein Kätzchen". Zeigt Kopf. Schwanz und Ohren richtig Die Farbe nennt er „grau".

Spazierstock. „Ein Stock". Ist das der Ihrige? „Nein, der sieht ganz anders aus".

Kleiderbürste. „Eine Katze". Ist es dieselbe, wie vorhin? „Nein, die andere war bedeutend stärker". Meinen Sie, dass das eine kleine Katze sei? „Es ist aber keine natürliche Katze, eine nachgemachte". Zeigt einen vermeintlichen Kopf und Schwanz an beiden Enden der Bürste, zeigt schliesslich 4 Beine an der Kante der Bürste, zeichnet auf Wunsch auch die angebliche Katze als plumpes, gestrecktes viereckiges Ding, an dem 4 Beine sichtbar sind. Auf die weitere Frage, ob er die Beine an dem Gegenstande so deutlich sehe, wie in der Zeichnung, wir der zweifelhaft. Er betastet nun die Bürste und erkennt sie sofort als „Kleiderbürste" *).

Stück Seife. „Stück Seife".

Bild Kaiser Wilhelm I. „Unser Kaiser, der alte".

Leuchter mit darin steckendem Licht. „Eine Figur". Was stellt es denn dar? „Das kann ich nicht errathen". Nach einiger Zeit: „Ein Mann soll es sein". „Aber die Figur geht nur bis hierher (zeigt die Länge des Lichtes), das andere (der Leuchter) ist mir etwas Feststehendes. ein Untersatz". Ist es denn wirklich ein Mann und nicht etwa eine Säule? „Nein, da ist ja Kopf und Beine". — „Hier (zeigt den umgebogenen Docht des Lichtes) ist ja ein krummes Bein".

Kleiderbürste. „Das ist ja die vorige Figur, welche die Katze vorstellte". Was war es denn wirklich? „Hab ich vergessen". Die Bewegung des Bürstens wird am Rock vorgemacht. „Ach richtig eine Bürste".

Ein grosser Wandspiegel. „Das ist ein Leuchter, von Glas glaube ich". „Ja ein Leuchter", er tritt dicht davor. Wo kommt denn das Licht hin? „Hier", deutet auf eine Ecke des Spiegels. Was ist denn da drin (das eigene Bild des Patienten)? „Scheint ein Pferd drinnen zu sein".

Regenschirm (2 Fuss lang). „Ein Leuchter". Wie gross schätzen Sie das Ding? „8 Zoll". Zeigt auf Wunsch die beiden Enden des Schirmes

*) Hier hat es fast den Anschein, als ob der Patient mehr sähe, als wirklich da ist. Dies und noch wenige ähnliche Vorkommnisse liessen an eine Art illusionärer Sinnestäuschungen denken.

richtig. Wie gross ist denn 8 Zoll? Markirt mit den Händen ungefähr die Grösse des Schirms. Der Schirm wird aufgespannt. Ist es wirklich ein Leuchter? „Ja, ja, dort oben (nahe der Spitze) steckt man ja das Licht hinein".

Gaslampe. „Ein Leuchter zum Lichteinstecken".

Lampenglocke. „Das ist der Cylinder von der Lampe".

Ein Fläschchen mit rother Flüssigkeit (Müller'scher Lösung). „Ich weiss nicht, was es ist, ob man etwa Zündhölzchen hineinthun soll". Ist nicht etwas darin? „Ja, etwas Flüssiges, könnte Spiritus sein". Welche Farbe hat es? „Wasserfarbe".

Ein Fläschchen mit hellgelber Flüssigkeit. „Kann Dinte drin sein". — „Es ist ja ganz schwarz". Als das Licht durchfällt: „Nicht schwarz, mehr grün oder gelblich".

Manschette. „Eine Handmanschette".

Blumentopf. „Es ist ein Gewächs".

Schiefertafel. „Ein Tintenfass". Bleibt dabei, zeigt an einer Ecke der Schiefertafel die Stelle, wo man eintauchen soll.

Es wird ein Bilderbogen, mit Darstellungen von Thieren bedecktt vorgelegt; nicht colorirt.

Esel. „Das ist ja der Napoleon". Ist es ein Bild? „Ja, der Napoleon ist da abgemalt".

Pferd. „Pferd". Kopf und Schwanz zeigt er richtig.

Papagei. „Scheint ein Esel zu sein".

Schwan. „Eine Giraffe".

Katze. „Katze oder Meerkatze".

Der Bilderbogen wird umgedreht, so dass die Kehrseite vorliegt. Sehen Sie hier auch Bilder? „Nein".

3. October 1888.

Vorgezeigte Gegenstände.

Scheere. „Eine Brille". Nein, es ist etwas anderes. „Da kenne ich es nicht". „Es ist aber doch eine Brille". Die Scheere wird klappernd auf und zu gemacht. „Wohl zum Bartverputzen". Nach Betasten: „Eine Lichtputzscheere".

Reibeisen. „Eine Putzscheere, zum Abschneiden". — „Scheint von Zinn zu sein". Ist das Ding glatt oder rauh? „Nein, glatt ist es nicht". Nach Betasten: „Ein Reibeisen".

Spiel Karten. „Karten".

Treff 7. „Eine 7. Eichel 7".

Pique Dame. „Eichel 3", Eichel 7". Zählt auf der Karte 6 Eicheln.

Pique Ass. „Ist eine 3, sind doch 3 Eicheln drauf".

Kleiner Taschenkamm. „Das ist von der Wanduhr". „Hier werden die Gewichte angehängt". Nachdem er längere Zeit den Kamm betrachtet und schliesslich auch betastet hat: „Das ist ein Kamm".

Grösserer Kamm. „Das ist die Wanduhr; eine Wanduhr ohne die

die Gewichte". Nach einer Pause: „Zum Kleideraufhängen". Ist es ein Kamm? „Ja".

Tasse. „Ein Dintenfass". Wo kommt die Tinte hinein? Zeigt zunächst auf den Henkel, dann in's Innere der Tasse. Ist es nicht ein Teller? „Nein". Eine Terrine? „Nein". Eine Tasse? „Nein". Ist es ein Dintenfass? „Ja". Bleibt auch dabei, als er die Tasse in die Hand bekommt*). Es wird jetzt dem Kranken nochmals der Bilderbogen vorgrlegt. Wie viel Bilder zählen Sie hier? Zeigt jedes einzelne Bild mit dem Bleistift und zählt sie richtig.

Papagei. „Den kenne ich auch, aber ich weiss mich nicht zu besinnen, wer es ist". Es wird ihm gesagt, dass es keine Menschen, sondern Thiere seien.

Nochmals der Esel. Ist es ein Hund? „Nein". Ist es eine Katze? „Nein". Ist es ein Pferd? „Nein". Ist es vierfüssig? „Ja". Wo sind die Füsse? Zeigt die Vorderfüsse, sieht dann 2 vermeintliche Füsse am Rücken, kommt dann zu den Hinterfüssen und sagt: „Die kann ich nicht mitrechnen, sonst wären es 6". — Es wird ihm gesagt, dass es ein Esel sei; er wird aber nicht recht einig über die Theile des Bildes.

Kuh und Kalb. „Ein junges und ein altes Thier". — "Rindvieh". Wo ist der Kopf? Zeigt das Hintertheil der Kuh. Wo die Hörner? Zeigt dieselben trotzdem richtig.

Kaffeemühle. „Auch ein Dintenfass". Als die Kurbel gedreht wird, sagt er: „Aha, eine Kaffeemühle".

Stahlfeder. „Eine Feder, Stahlfeder".

Briefmarke, grün. „Eine Stahlfeder".

Rothe Briefmarke. „Das ist eine Feder zum Schreiben". Er wird corrigirt, es seien Briefmarken; dann gefragt, ob ein Unterschied zwischen beiden sei. „Die eine ist gelb, die andere ist roth".

Zehnmarkstück. „5 Mark".

Runder Strohhut. „Ein Petschaft" — dann: „ein Fingerring". „Rund ist es doch". „Doch ein Petschaft". Nachdem er den Hut von beiden Seiten betrachtet hat: „Das ist wohl ein Kinderhütchen" **).

Kaffeemühle. „Schon mal dagehabt; hab' gerade vergessen, was es ist. Wohl eine Hutmaschine".

Blumentopf. „Blumengewächs". Zählt auf Wunsch die Blätter der Pflanze richtig.

Regenschirm. „Eine Blume mit Blättern daran". Hält den Griff des Schirms für die Wurzel der Pflanze. Wird corrigirt: es ist etwas ganz Anderes. Nach einer Weile sagt er von selbst: „Ein Schirm, es hat mich getäuscht".

---

*) Hier und in wenigen anderen Fällen verrennt sich Patient so fest in einen falschen Begriff, dass derselbe auch auf seine Tastvorstellungen influenzirt. Das ist, wie die Protocolle erweisen, eine seltene Ausnahme.

**) Dies ist ein seltener Fall, in dem offenbar das Object dem Kranken relativ zu klein erschien, resp. er hatte von einem Hut eine relativ viel grössere Vorstellung.

3. November 1888.

Regenschirm. „Regenschirm".

Kleiderbürste. „Ein kleines Kinderschränkchen, wohl zum Spi für Kinder". Nach Betasten: „Kleiderbürste".

Zwiebel. „Ein Wachslicht". Nach Betasten: „Eine Zwiebel".

Salzfass. „Auch ein Wachslicht, zum Anzünden". Ueberlegend: „ kann es doch nicht sein". Nach Betasten: „Zum Salzreinthun".

Bierflasche. „Ein Wachslicht. Dies halt' ich durchaus für Wachslicht". Nach Betasten: „Ein Bierglas oder so etwas".

Stück Steinkohle. „Ein Bierglas". Nach Betasten: „Ein St Erz". Ist es nicht Kohle? „Kohle ist doch schwärzer, dies ist doch mehr brau

Stück Watte. „Das seh' ich nicht so genau. Es ist wohl ein St chen Erz". Nach Betasten: „Baumwolle".

Schlüsselbund. „Etwas auf den Tisch zu legen". Sie meinen Briefbeschwerer oder dergleichen? „So etwas kann es sein, ich kenn nicht recht, es ist Glas".

Geldbörse. „Ein Leuchter".

Taschenuhr. „Ein Leuchter". Nach Betasten: „Eine Uhr".

Hut. „Es ist ein Hut".

Mitte December 1888.

Bouquet. „Ein Lämmel, das rauhe Fell von einem Lämmel" (z dabei auf ein stacheliges, halbvertrocknetes Blatt). Nein, es ist etwas g Anderes. „Ein Aestel — ein Blattästel, es hat solch' rauhe Blätter, das mich getäuscht".

Vertrocknete Blume aus dem Bouquet: „Eine Hembutte." Fr oder vertrocknet? „Vertrocknet ist sie."

Schwamm: „Es ist so ein rauhes Gewächs: ein Fruchtgewächs. Z Essen ist es nicht; man hat es nur im Ziergarten." Haben Sie das D schon früher gesehen? „O ja! Gesehen habe ich es schon sehr oft." N Betasten: „Ein Schwamm. Ja ja, es ist das Dings, wie ich es oft ges habe; aber es fiel mir nicht richtig ein."

Pelzmuffe: „Ein Nadelkissen, hier kommen die Nadeln hin." Z den Sammetbesatz an der Seite. — „Ach, da sind auch kleine Perlen da Glasperlen." Nach Betasten: „Ein rauher Fellstoff ist es." Sind Pe daran? „Ach nein, es hat mich getäuscht." Sah es vorhin anders aus? „N es sieht jetzt genau so aus, wie vorhin; aber ich habe mich getäuscht!"

Schwamm: „Das ist eben derselbe Schwamm, wie vorhin."

Pfropfen: „Auch ein Schwamm, aber ein viel kleinerer." „Ja es doch weiter nichts, als ein Schwamm; es ist so einer, der vorher gebr worden ist." Nach einer Weile: „Es ist wohl eine Art Knospe, weiss i nicht, von welchem Gewächs." Ist es nun ein Schwamm oder eine Knos „Es ist die Knospe von einem Strauch." Nach Betasten: „Ein Pfropfe

Stück Stearinlicht: „Das ist von einer zerschlagenen Figur, von einer Gypsfigur ein Stück.“ Nach Betasten: „Talglicht.“

Butterbrod mit Schinken: „Das ist ja ein Frühstück.“ Was denn? „Butterschnitte mit Rindfleisch.“

Brot mit Wurst: „Wurst ist das.“

Kleiderbürste: „Bürste.“

Cigarrenstumpf: „Cigarre, abgeraucht.“

Blechtopf (25 cm hoch, 10—12 cm breit): „Eine Gypspfeife; für eine Cigarre, hier (zeigt auf die grosse Oeffnung des Topfes) muss man sie hereinstecken; genau weiss ich es nicht, denn ich bin kein Tabackraucher.“

Gasbrenner (Pendelarm in der Mitte des Zimmers): „Was das Ding hier ist?“ Stellt sich in die Nähe desselben: „Das ist so ein Halter zur Uhr, man hängt die Uhr daran. Man kann auch ein Licht hineinstecken.“

Kistchen aus Holz, darauf eine Adresse und Postsignatur: 414. Berlin. 86. „Ein Häuschen ist das, ein Häuschen zu einer kleinen Windmühle, aber es sind ja keine Flügel daran; es ist nur ein kleines Häuschen.“ Woraus ist es gemacht? „Aus Holz oder aus Pappe.“ Was ist das (die Postsignatur)? „Buchstaben sind da. Da steht drauf! Wein 1874er!“

Brustbild des Kaisers und der Kaiserin Friedrich: „Das ist hier eine Dame (zeigt auf die Kaiserin), das soll wohl unser Kaiserpaar sein.“

Brustbild von Bismarck: „Das ist ja der Bismarck.“ Was ist denn das hier (das Ohr auf dem Bilde)? „Das ist wohl sein Sohn, der ist dabei abgemalt; ein Gesicht soll das doch wohl sein.“ Zeigen sie das Gesicht Bismarcks auf dem Bilde! Zeigt ganz bestimmt die Cocarde an der Mütze. Wie weit geht denn nach Ihrer Ansicht das Bild? „Es geht bis zum Knie.“ Zeigen Sie die Nase des Bildes! Zeigt richtig. Zeigen Sie das Kinn! Sucht, zeigt dann das Ohr. Wo sind die Hände (thatsächlich gar nicht auf dem Bilde)? „Eine Hand hat er ja am Kinn hier“; zeigt dabei wieder aufs Ohr. Was bedeutet denn das hier (ein Auge des Bildes)? „Das soll wohl das Bild einer anderen Person sein, wohl die Frau von Bismarck, die hat man daneben abgemalt“ Er wird corrigirt; es sei alles nur ein einziges Brustbild. Bemerkt: Ja ja, ich habe es vorher auch nicht anders gesehen, als jetzt; aber man irrt sich eben.“

Ich lasse zum Schluss noch ein Fragment aus einem späteren Protocolle (Ende Januar 1889) folgen, welches für die falschen Urtheile des Patienten von Interesse ist. An dem betreffenden Tage erkennt Patient übrigens die Mehrzahl der vorgelegten Objecte ganz richtig!

Schlüsel. „Eine Lichtputzscheere“. Darauf wird eine wirkliche Scheere dem Patienten vorgelegt. „Das ist auch eine Lichtputzscheere“. Sind die beiden Dinge (Schlüssel und Scheere) denn so ähnlich? „Nein, sie sind ganz verschieden! Das hier (zeigt auf die Scheere) ist eine gewöhnliche Lichtputzscheere“. Haben Sie solch' eine Scheere, wie dies Ding (der Schlüssel), überhaupt schon gesehen? „Kann mich nicht gerade entsinnen, aber es ist doch so eingerichtet. Hier soll doch der Putz darauf liegen bleiben“ (deutet auf den Ring des Schlüssels). Könnte es nicht ein Schlüssel

sein? „Nein, es ist eine Lichtputzscheere; es hat ja keinen Bart“. Nimmt den Schlüssel in die Hand. „Es ist doch ein Schlüssel; ich habe mich getäuscht; ich habe es für eine Lichtputzscheere gehalten“.

Zweiter Theil.

Ich gedenke mich im Folgenden mit der Erläuterung desjenigen Symptomes zu befassen, welches eigentlich der klinische Ausdruck der Seelenblindheit ist, nämlich mit der Erscheinung, dass ein Kranker, der nachweislich Gesichtseindrücke erhält, von einer zur Unterscheidung der in Betracht kommenden Reize genügenden Schärfe, ausser Stande ist, die ihm vorgelegten Objecte mittels des Gesichtssinnes richtig zu bezeichnen und über ihre Eigenschaften Auskunft zu geben. Diese Definition der Seelenblindheit hat zwei Voraussetzungen: erstens, dass keine allgemeine geistige Stumpfheit vorliegt, wie etwa im Endstadium einer Paralyse. Davon kann in unserem Falle nicht die Rede sein. Der unzweideutigste Ausweis wird es immer sein, wenn der Kranke über seine Wahrnehmungen des Gehörs und Tastsinns diejenige zutreffende Auskunft zu ertheilen im Stande ist, die ihm bei seinen Gesichtswahrnehmungen abgeht. Es ist in's Besondere klar, dass mehr Aufmerksamkeit und, allgemein gesagt, Intelligenz dazu gehört, ein Object des körperlichen Lebens mittels des Tastsinns wiederzuerkennen, als mittels des Auges.

Die zweite Voraussetzung obiger Definition ist der Ausschluss aphatischer Störungen. Gerade die Art, wie sich unser Patient äussert, könnte allenfalls den Verdacht auf gewisse transcorticale Formen der Sprachstörung erwecken. Thatsächlich ist aber keine Spur dergleichen zu finden. Unser Kranker verwechselt niemals die Worte, wie ein Paraphasischer, wenn er z. B. von einer Brille spricht, meint er nichts anderes, als eben jenes gläserne Instrument, das er hundert Mal aufgesetzt hat, um zu lesen und zu schreiben; wenn er nun eine Gabel für eine Brille erklärt, so hat er durchus nicht ein falsches Wort für einen richtigen Begriff, sondern einen falschen Begriff selbst angewendet. Das ist für Jeden, der sich mit dem Kranken zu beschäftigen Gelegenheit hatte, ausser Zweifel.

Wir haben oben den Nachweis einer gewissen Wahrnehmungsschärfe verlangt. Dieser Nachweis ist im unserigen Falle, ich möchte sagen, mit einer gewissen Eleganz zu erbringen. Zwar ist es wahrscheinlich, dass seine Sehschärfe nicht voll die physiologische ist, aber schon ein geringer Bruchtheil der thatsächlich vorhandenen Seh-

schärfe würde genügen, um die meisten Objecte der Aussenwelt zu erkennen resp. sich vor derartigen Verwechselungen, wie sie bei unserem Patienten gang und gäbe sind, zu schützen. Es ist klar, dass Jemand, der nachzeichnet, ziemlich kleine Druckschrift liest (wenigstens lesen kann), Punkte auf Papier zählt, dass ein solcher nicht nöthig hat, ein Tischmesser für eine Putzscheere oder dergl. zu halten. Ich bin überzeugt, dass die mangelhafte Sehschärfe an der Erscheinung des Verkennens absolut unbetheiligt ist.

Sehr eclatant ist auch das Erhaltensein des Perceptionsvermögens für Farben in unserem Falle zu demonstriren. — Da ferner der Patient keine centralen Gesichtsfelddefecte hat, da er gut fixirt, und das Spiel seiner Augenmuskeln ungestört ist, so können wir sagen, dass die Gesammtheit dessen; was ich als subcorticale Sehwerkzeuge bezeichnen möchte, bei unserem Patienten normal oder soweit erhalten ist, dass die Erscheinungen der Seelenblindheit nicht dadurch erklärt werden. Ich bemerke übrigens, dass dieser Nachweis in vielen Fällen, wo Seelenblindheit als einzige oder als Theilerscheinung besteht, weit schwerer oder gar nicht zu erbringen sein wird, und dass diese Fälle dennoch bloss nach ihrem klinischen Habitus als Seelenblindheit angesprochen werden können, da eine uncomplicirte (scilicet nicht etwa mit deliranten Zuständen verbundene) Amblyopie Symptome des Verkennens, wie in obiger Krankengeschichte, unter keinen Umständen erklärt.

Es ist jetzt unabweisbar, in eine psychologische Erörterung einzutreten. Haben wir in physiologischem Gebiete nichts gefunden, was uns die Seelenblindheit erklärt, so bleibt nichts übrig, als den Vorgang des Bewusstseins, welche das Wiedererkennen begleiten, in die Discussion zu ziehen.. Diesen Vorgang zerlege ich im Folgenden in zwei Acte, welche ich versuchen werde, soweit es möglich erscheint, von einander zu sondern, es sind dies 1. der Act der bewussten Wahrnehmung eines sinnlichen Eindrucks, was ich als Apperception bezeichne; 2. der Act der Verknüpfung anderer Vorstellungen mit dem Inhalt der Wahrnehmungen, es ist das ein Act der Association.

Die Auffassung der sinnlichen Wahrnehmung als eines besonderen psychischen Actes, der unabhängig zu denken ist, von dem Verständniss des Wahrnehmungsinhaltes in seinen mannigfaltigen Beziehungen scheint schon a priori einleuchtend. Was mich aber vielmehr dazu bestimmt, sind zwei Gründe. Einmal ist es der Einfluss der Localisationslehre, auf deren Boden ich mich stelle, welcher es nahe legt, diejenigen Bewusstseinsvorgänge, welche sich nur in einer Sinnes-

sphäre abspielen und also localisirt sind, von denjenigen zu trennen, welche Vorstellungen aller möglichen Art enthalten und daher ein mehr gleichmässiges Product der gesammten Hirnrinde darstellen. Ein Vorgang der ersteren Art ist eben die Wahrnehmung, ein Vorgang der zweiten Art muss hinzutreten, damit das Wiedererkennen vollständig sei. — Zweitens bestimmt mich meine vorstehende Beobachtung selbst zu jener Unterscheidung: unser Kranker nämlich nimmt, wie kein Zweifel ist, Vieles wahr, ohne die Wahrnehmung zu verstehen, er appercipirt sie, und dabei bleibt es, er erkennt sie nicht. Der erste Act findet thatsächlich statt, ohne den zweiten; kann wenigstens unter gewissen pathologischen Verhältnissen getrennt stattfinden.

Was ich unter dem Associationsact und seiner Rolle beim Wiedererkennen verstehe, ist einfach genug. Das Wiedererkennen eines Objectes kann nur dadurch zu Stande kommen, dass sich der Anblick desselben gesetzmässig mit einer Reihe verschiedenartiger Vorstellungen einstellen, welche sich auf eben jenes Object beziehen und die verschiedenen Eigenschaften desselben, wie das Bewusstsein sie an ihm kennen gelernt, die Situationen, in denen es ihm begegnet ist, vergegenwärtigen. Natürlich ist die Summe dieser Vorstellungen für jedes Individuum eine andere, sie treten das eine Mal vielleicht vollständiger auf, als das andere, doch giebt es eine gewisse Zahl einfacher fundamentaler Vorstellungen, welche mit dem Anblick eines bestimmten Objects untrennbar associirt und unter allen Umständen zunächst gegenwärtig sind. Diese beziehen sich auf den Namen und und die wesentlichen, d. h. am häufigsten und lebhaftesten an dem Object gemachten Erfahrungen, sie lassen sich stets auflösen in einzelne Erinnerungsbilder der verschiedenen Sinnessphären; sind sie gegenwärtig, so ist das Object vollständig wieder erkannt.

Bei den meisten optischen Objecten sind die zu ihrer Determination dienenden Vorstellungen so mannigfaltig, dass ihre psychologische Analyse in einzelne Erinnerungsbilder äusserst schwer ist. Nehmen wir aber ein einfaches Beispiel, dass mit allen unseren Hauptsinnen Bekanntschaft macht: ein musikalisches Instrument, etwa eine Geige. Mit dem Anblick derselben verbinden sich für Jeden, der damit zu thun hatte, Erinnerungsbilder betreffend den Namen (Klang- und Innervationsbild), den Klang des Instruments, an die Innervations und Tastgefühle, welche die Handhabung desselben begleiten, ferner taucht wohl auf das optische Bild eines Geigers in seiner charakteristischen Haltung. Erst dadurch, dass die Association zwischen der Wahrnehmung des Instrumentes und den genannten unter

sich eng verknüpften Erinnerungsbildern prompt abläuft, wird das Bewusstsein in den Stand gesetzt, das Object als musikalisches Instrument aufzufassen, es von anderen Instrumenten zu unterscheiden, mit einem Wort es einem Begriffe unterzuordnen. Ist aber jene Association durch einen pathologischen Process, der vorläufig ganz unbestimmt gelassen sei, gestört, so nützt es nicht, wenn das Bild der Geige mit allen Details scharf aufgefasst wird, die Wahrnehmung tritt nicht mit älteren Erfahrungen in Beziehung, das Wiedererkennen ist aufgehoben. Eine Seelenblindheit bei ausschliesslicher Unterbrechung der Association zwischen optischem Wahrnehmungsinhalt und den übrigen Componenten des dazu gehörigen Begriffs könnte man als rein associative Seelenblindheit zu bezeichnen.

Weit schwieriger ist demgegenüber die Bedeutung der Apperception zu würdigen. Zunächst wird auch Einiges zur Definition dieses Begriffes gesagt werden müssen. Ich verstehe darunter hier und im Folgenden, wie gesagt, nur die sinnliche Wahrnehmung ganz losgelöst von Allem, was das Verständniss und die begriffliche Verwerthung desselben. Ich habe geschwankt, ob dieser Begriff richtiger als Perception oder Apperception zu bezeichnen sei. Zwischen beidem würde ich eine scharfe Trennung gar nicht machen wollen; in der Voraussetzung, dass sich das Bewusstsein bei einer Wahrnehmung mehr oder minder lebhaft und aufmerksam betheiligen könnte, erscheint mir die Apperception nur als der höchste Grad der Perception, bei welchem das Bewusstsein den sinnlichen Eindruck mit maximaler Intensität auffasst. Da ich nun gerade die möglichst klar bewusste sinnliche Wahrnehmung bezeichnen wollte, so weit sie bei einem bestimmten Individuum überhaupt möglich ist, wählte ich den Ausdruck Apperception.

Zur Klärung dieses Begriffs weiss ich nichts Besseres, als die Frage, wie prüft man im gegebenen Falle, ob und in wie weit die Apperception bestimmter Eindrücke vorhanden ist. Es ist das möglich auf zwei Hauptwegen: einmal durch eine active Handlung des zu Untersuchenden, bestehend in Nachahmung des betreffenden Eindrucks, also Nachzeichnen, Nachsprechen und Aehnliches, wozu allerdings ausser der Apperception noch eine besondere von ersterer völlig unabhängige motorische Fähigkeit erfordert wird, oder zweitens durch ein Urtheil, das der zu Untersuchende über den Inhalt seiner Wahrnehmung zu fällen hat. Hierzu gehört ausser der Apperception mindestens noch das Erhaltensein sprachlicher Functionen. Am einfachsten und unabhängigsten von anderen Functionen gestaltet sich das Urtheil, wenn es sich nur um Congruenz und Differenz verschie-

dener Eindrücke handelt, so dass die Apperception hierbei am reinsten zur Geltung kommt; man könnte dieselbe demgemäss geradezu proportional setzen dem Unterscheidungsvermögen für Abweichungen sinnlicher Eindrücke: Die Grösse der Veränderung, welche der Inhalt einer Wahrnehmung erleiden muss, um mit Bewusstsein als Unterschied angegeben werden zu können, würde den Massstab für dieses Vermögen abgeben. — Bei solcher Definition erscheint die Apperception nicht als etwas constantes, im einzelnen Falle gegebenes oder fehlendes sondern als ein Vermögen, dessen Leistungsfähigkeit variabel und quantitativ abstufbar ist. Ferner folgt, dass man auf optischem Gebiete eigentlich verschiedene Arten der Apperception sprechen müsste, vor Allem, dass man ein Apperceptionsvermögen für Farben und ein solches für Formen und Körper auseinanderhalten müsste, ferner hätte man die Schärfe der Apperception bei einfachen und bei complexen Sinneseindrücken als zwei verschiedene Leistungen zu unterscheiden. Erstere kommt beispielsweise in Betracht bei manchen Anstalten, die wir treffen, um die Sehschärfe zu bestimmen oder bei Prüfungen, wie sie im ersten Theil dieser Arbeit unter Rubrik Augenmass erwähnt wurden, hierbei aber combiniren sich event. Fehler in den Leistungen subcorticaler Organe mit denen des eigentlichen Bewusstseinsorgans, der Rinde, dergestalt, dass sie zu trennen sehr schwer ist; — letztere aber, die Apperception complicirter Formen — diese Aufgabe wurde im ersten Theil unter der Rubrik Formensinn besprochen — erhält eine besondere Wichtigkeit darum, weil sie eine specifische Leistung der corticalen Apparate ist und am ehesten ermöglicht, die Apperception unabhängig von der allerlei subcorticalen Veränderungen ausgesetzten Sehschärfe zu prüfen.

Wir treten nun zu der Frage, in welchem Verhältniss stehen die Störungen der Apperception zur Seelenblindheit?

Die aprioristischen Möglichkeiten sind folgende:

1. Seelenblindheit ist, wie bereits ausgeführt wurde, denkbar als in einer associativen Form, ohne krankhafte Störung der Apperception;
2. Seelenblindheit kann auf gleichzeitiger Störung sowohl der apperceptiven als der associativen Thätigkeit beruhen;
3. Seelenblindheit ist die Folge ausschliesslich einer apperceptiven Störung.

Die letztgenannte Möglichkeit ist die einzige fragliche. Ich möchte für dieselbe eintreten, indem ich die Raumanschauung als Vorbedingung jeder complexen optischen Wahrnehmung mit in den Rahmen

der Apperception (oder wenn man lieber will der Perception) miteinbeziehe, obschon es vielleicht berechtigt ist, sie als etwas ganz Besonderes neben die Apperception zu stellen. Die Raumanschauung aber wird gegenwärtig als eine Synthese (Wundt) verschiedenartiger Empfindungen — Retinaempfindung — Innervationsempfindungen der Augenmuskulatur — Tastempfindungen aus der Umgebung des Bulbus — angesehen. Gerade diese Anschauung, welche für die Raumvorstellung einen complicirteren corticalen Apparat erfordert — lässt die Möglichkeit discutabel erscheinen, dass ein pathologischer Process in isolirter Weise die Bildung von Raumvorstellungen im Bewusstsein aufhalten oder beschränken könne. Wie würde sich ein Mensch verhalten, dessen optische Eindrücke sich auf Licht- und Farbendifferenzen beschränkten, der sich aber von Formen und Körpern keine Vorstellung mehr machen könnte? Das Wiedererkennen reeller Objecte könnte sehr erschwert sein, chaotisch verwirrend würden vielleicht die optischen Reize auf ihn einwirken, ähnlich wie auf einen frisch operirten Blindgeborenen (Wilbrand).

In vielen Punkten aber würde ein solches Individuum sich ganz anders verhalte als ein Blinder oder hochgradig Schwachsichtiger, so dass man wohl berechtigt wäre, das entstehende Krankheitsbild der Seelenblindheit zuzurechnen. Hierfür würde ich die Bezeichnung apperceptive oder perceptive Seelenblindheit vorschlagen, in sofern es sich nachweisen lässt, dass das Wiedererkennen der Aussenwelt wesentlich an der mangelhaften Wahrnehmung scheitert. Ich würde die Bezeichnung apperceptive Seelenblindheit auch gelten lassen für gewisse Hirnfälle, welche in's Gebiet der Asymbolie, d. h. einer mit analogen Erscheinungen anderer Sinnessphären complicirten Seelenblindheit gehören. Diese Kranken verkennen die Aussenwelt, sie haben sicher Gesichtseindrücke, wie viel und wie scharf sie aber wahrnehmen, entzieht sich gänzlich der exacten Prüfung, man hat zugleich den Eindruck einer erschwerten Apperception dadurch, dass es eine ganz auffallende Mühe kostet, die Aufmerksamkeit dieser Kranken auf einen optischen Sinneseindruck zu lenken und daran zu fesseln. Ob aber diese Erschwerung der Apperception die Verkennung der Aussenwelt selbstständig bedingt, oder ob sie nur eine Complication der gleichzeitig vorhandenen Seelenblindheit bedeutet, wage ich nicht zu entscheiden. Zustände dieser Art habe ich nach ausgedehnten Erweichungen und auch paralytischen Anfällen beobachtet.

Wir sind so auf die Möglichkeit einer associativen und einer apperceptiven Form der Seelenblindheit gekommen. Klinische Fälle als reine Paradigmata dieser beiden Formen erwarte ich nicht.

Insbesondere halte ich eine reine associative Seelenblindheit für einen Widerspruch, deshalb, weil die scharfe Trennung, welche bisher zwischen apperceptiver und associativer Thätigkeit durchzuführen gesucht wurde, in gewissem Grade eingeschränkt werden muss. Wir haben die Apperception als jene Thätigkeit definirt, welche uns ermöglicht, über die Verschiedenheiten sinnlicher Eindrücke Auskunft zu geben. Bei einfachen Eindrücken ist dies unabhängig von der associativen Thätigkeit des Wiedererkennens denkbar, schwer aber bei complicirten; denn die Auffassung complicirter Formen, die Unterscheidung ihrer Details, die Uebersicht über dieselben wird, wie mir scheint, wesentlich begünstigt durch die associative Verknüpfung verschiedenartiger Vorstellungen mit dem Inhalte der Wahrnehmung. Ich habe diesen Punkt schon bei Gelegenheit der Krankengeschichte unter der Rubrik „Formensinn" berührt; ich citirte damals als Beispiel die so geringe und doch so auffällige Differenz zweier bildlicher Darstellungen, welche Personen in genau übereinstimmender Weise, aber mit etwas verschiedenem Gesichtsausdruck zeigen. Die hier in Betracht kommenden Details sinnlicher Eindrücke müssen allerdings unter allen Umständen erst wahrgenommen sein, ehe sie andere Vorstellungen im Gefolge haben können, aber diese associirten Vorstellungen sind es doch erst, welche jenen Details die volle Beleuchtung des Bewusstseins, die vollständige Apperception zu Theil werden lassen, wodurch eine sichere Auskunft über das Wahrgenommene zu geben möglich wird.

Ich möchte die Wirkung der Association gegenüber der Apperception complicirter Eindrücke vergleichen der Wirkung eines Helmholtz'schen Resonators, welche uns ermöglicht, aus einem erklingendenden Accorde bestimmte Theilerscheinungen mit Sicherheit herauszuhören, von deren Existenz wir ohne jenes Hülfsmittel nichts wissen würden. Jedenfalls folgt hieraus, dass die Leistungsfähigkeit der Apperception gerade hinsichtlich complicirter Formen in gewisser Breite abhängig ist von der Fülle der sie begleitenden Association, und dass mit der Störung der letzteren nothwendig auch die Schärfe der ersteren Einbusse leiden muss. Also dürfen wir keine associative Störung erwarten, ohne Beimischung einer apperceptiven, keine rein associative Seelenblindheit, sondern höchstens eine vorwiegende associative, was übrigens auch aus ganz anderen, hirnanatomischen Bedingungen hervorgeht.

Die bisherigen Betrachtungen gingen davon aus, den Vorgang des Wiedererkennens in zwei Acte zu zerlegen, einen apperceptiven und einen associativen, sie suchten ferner den Einfluss jeder dieser

beiden Acte auf das Zustandekommen der Seelenblindheit gesondert zu prüfen. Hierbei ergab sich, dass eine Störung des associativen Actes genügt, um Seelenblindheit zu erzeugen, dass aber eine solche Störung nicht ohne gleichzeitige Beeinträchtigung der apperceptiven Thätigkeit vorkommen kann. Fraglich blieb, ob eine Störung der letzteren allein das klinische Bild der Seelenblindheit erzeugen könne.

Wir treten nun zu der Frage, wie verhält sich unser concreter Fall im Rahmen der voranstehenden Betrachtungen. Eine Apperceptionsstörung liegt vor, daran kann kaum gezweifelt werden, sie bezieht sich besonders auf die Auffassung complicirter Formen, wie es in der Krankengeschichte unter „Formensinn" besprochen ist. Dagegen ist die Apperception bei einfachen Aufgaben eine ziemlich scharfe, wie die Prüfungen der Sehschärfe und des Augenmasses belegen; das Nachzeichnen beweist, dass die Apperception einfacher Formen durchaus genügen würde, um dieselben wieder zuerkennen; dass letzteres aber nicht geschieht, kann nur an einer krankhaften Hemmung der Associationsthätigkeit liegen, diese letztere dominirt entschieden und trägt die Schuld an der Verkennung der Aussenwelt.

Noch reiner zeigt sich die Existenz einer associativen Störung auf dem noch nicht näher berührten Gebiete des Farbenerkennens. Die Apperception der Farben — gemäss der obigen Definition repräsentirt durch das Unterscheidungsvermögen für Farbendifferenzen — ist so gut wie normal. Das Wiedererkennen der Farben besteht aber thatsächlich in dem richtigen Benennen derselben, da der Begriff einer Farbe nur zwei wesentliche Componenten hat, die sprachliche Bezeichnung und die optische Vorstellung der Farbe. Durch den optischen Eindruck soll die richtige Benennung innervirt werden; wenn das in unserem Fall nicht geschieht, so liegt wiederum die Unterbrechung des associativen Processes vor.

Nach alledem würde ich den concreten Fall L. zu einer nicht reinen, aber doch vorwiegend associativen Seelenblindheit stempeln wollen.

Ich glaube mit den bisher eingeführten psychologischen Begriffe auszukommen und gehe jetzt zu hirnanatomischen Betrachtungen über.

Die Seelenblindheit ist ein cerebrales Herdsymptom, das ist nach bisherigen Thatsachen nicht mehr bestritten. Auch unser Fall würde hierfür sehr instructiv sein: Ein Kranker hat niemals schwere Insulte gehabt, immer nur leichte, schnell vorübergehende Schwindelanfälle ohne sonstige Allgemeinerscheinungen und ohne begleitende indirecte

Herdsymptome. Also nur circumscripte kleine Zerstörungen dürfen wir in seinem Gehirn erwarten. Der Status aber weist nur zwei distincte cerebrale Herdsymptome auf: Hemianopsia dextra und Seelenblindheit, welche wahrscheinlich nach je einer der genannten leichten Attaquen zurückgeblieben sind. Die Hemianopsie — als ganz constant — muss absolut directes Herdsymptom sein, die Seelenblindheit — einer gewissen langsamen Rückbildung fähig — muss mindestens in sehr unmittelbarer Beziehung zu einer betroffenen Stelle gedacht werden.

Es soll im Folgenden das Zustandekommen der Seelenblindheit als Herdsymptom an der Hand eines anatomischen Schemas besprochen werden; doch wird dieses Schema ein so einfaches sein, dass ich einer Zeichnung zu diesen Zwecken entrathen zu können glaube. Ich stelle mich durchaus auf den Standpunkt der Localisationstheorie, wie sie wesentlich durch die moderne Aphasielehre und die Munk-schen Experimente präcisirt worden ist. Ich stelle mir also die Hemisphärenfläche zerlegbar vor in eine Anzahl getrennter Sinnessphären, deren jede der Wahrnehmung der betreffenden Sinnesart und der Reproduction von Erinnerungsbildern derselben Gattung versteht, d. h. für diese Function — und nur für diese — unerlässlich ist. Das Centrum für die optischen Functionen sei ganz allgemein der Occipitallappen, in dem die Frage, welche engere Grenzen dieses Centrum innerhalb des Occipitallappens besitzt, in wie weit benachbarte Partien dazu gehören, zunächst unbeachtet bleiben. Bekanntlich vermag in Beziehung auf alle optischen Functionen mit Ausnahme des Gesichtsfeldes und vielleicht der Beziehungen zur Schriftsprache eine Hemisphäre die andere zu vertreten. Eine Störung, wie Seelenblindheit, kann also nur entstehen, wenn entweder beide Hemisphären gleichzeitig betroffen oder die eine ganz und gar ausgeschaltet ist. Den letzteren einfacheren Fall lege ich im Folgenden zu Grunde und gehe von der Voraussetzung aus, dass ich nur mit einer einzigen Sehsphäre zu rechnen habe.

Wie überall bei Rindencentren, so ist auch hier der ganze functionell zusammengehörige Apparat in drei Glieder zu zerlegen, nämlich: 1. die subcorticalen von der Peripherie herkommenden Leitungen, 2. die Rindenwerkstätte selbst, 3. die transcorticalen Leitungen zur Verknüpfung des Centrums mit der übrigen Hemisphärenfläche. Diese Trennung ist gerade bei der Occipitalrinde keine blosse theoretische Construction, sondern man kann hier noch weit mehr, als an einer anderen Stelle, darauf rechnen, in klinischen Thatsachen den Consequenzen dieser Construction zu be-

gegnen. Der Grund hierfür liegt in anatomischen Einrichtungen. Denke man man sich ein flach in der Convexität ausgebreites Rindencentrum, so werden die subcorticalen Bahnen in bestimmter radiärer Richtung von ihm ausgehen, die transcorticalen aber pinselförmig nach allen Seiten hin auseinanderfahren. Ein anatomischer Herd, der einen grossen Theil der letzteren lädiren soll, ist dabei gar nicht denkbar, ohne dass er zugleich die subcorticalen Bahnen mitbeträfe und andererseits — in Folge seiner grossen Ausdehnung — die Umgegend in weitem Umkreis, vor Allem das Rindencentrum selbst, in schwere Mitleidenschaft zöge.

Anders aber ist das Sehcentrum beschaffen. Es liegt im Occipitalhirn wie an der Spitze eines nach vorn offenen Sackes, dessen Oeffnung und vorderen Theil sowohl die subcorticalen, als auch die transcorticalen optischen Bahnen in nahezu paralleler Richtung von vorn nach hinten passiren müssen. Die ersteren, von Thalamus und Corpus geniculatum externum herkommend bilden notorisch ein scharf begrenztes Bündel, das sagittale Marklager, zunächst dem Hinterhirn, die letzteren sind in einer gewissen Strecke ihres Zuges von der hinteren Spitze der Hemisphäre nach dem Central-, Hirn- und Schläfelappen auf das Terrain aussen und allenfalls oben vom sagittalen Marklager angewiesen. Hier liegen sie voraussichtlich nicht zu einem compacten Bündel gruppirt, sondern werden durchflochten von Projections- und Associationsbündeln des Parietallappens, enthalten aber damit nur Elemente, von denen wir gegenwärtig charakteristische klinische Symptome gar nicht, oder doch nur sehr vorübergehend erwarten können. So wird es kommen, dass ein etwa im Marklager des Parietallappens nicht zu weit vorn gelegener Herd wesentlich als Unterbrechung optischer transcorticaler Leitungen in die Erscheinung tritt. Ein solcher Herd kann nämlich — worauf das Hauptgewicht fällt — einen Theil der transcorticalen, optischen Associationsbahnen vernichten, einen anderen mehr minder weit ausschalten, ohne dass erstens die weiter hinten gelegene Rinde der Sehsphäre selbst, und ohne dass zweitens die subcorticalen Sehstrahlungen zugleich in erheblicher Weise mitleiden. Die Unabhängigkeit der letzteren in pathologischer Beziehung wird ausser durch ihre topographische Lagerung vielleicht noch dadurch garantirt, dass dieselben, wie einen besonderen Entwickelungsgang, so auch eine vom Gefässsystem des benachbarten Parietal- und Occipitalmarkes unabhängige Gefässversorgung besitzen.

Unter diesen Verhältnissen hat es gewiss guten Grund, gerade auf optischem Gebiet corticale, transcorticale, subcorticale Störungen möglichst auseinanderzuhalten.

Subcorticale Sehstörungen werden uns hier nicht weiter beschäftigen, es ist mir nicht ersichtlich, wie dieselben ausser zu Amblyopie zu etwas anderem führen sollen, was zur Seelenblindheit gehört. Dagegen bin ich der Ansicht, dass Seelenblindheit zurückzuführen ist entweder auf eine corticale oder aber auf eine transcorticale Läsion.

Dass eine — natürlich imaginäre — totale transcorticale Leitungsunterbrechung für das Bewusstsein genau das Gleiche setzt wie Verlust der ganzen Sehsphäre, ist ohne Weiteres klar; die letztere, vom übrigen Bewusstseinsorgan radical getrennt, wäre eben objectiv gar nicht vorhanden. Aber auch bei partieller resp. geringgradiger Läsion müssen die corticalen und transcorticalen Erscheinungen sehr verwandte werden.

Eine nicht zu weit gehende Schädigung der Occipitalrinde erzeugt nach allgemein herrschender Ansicht Seelenblindheit. In der That tritt beim Wiedererkennen eines sinnlichen Eindruckes zunächst die Rinde in Function, welche die Wahrnehmung zu besorgen hat. Dann aber hat sich die Kette associativer Vorgänge anzuschliessen, welche die verschiedenen das betreffende Object determinirenden Erinnerungsbilder wachrufen. Diese Erinnerungsbilder, da sie allen möglichen Sinnessphären angehören, sind über die ganze Rinde vertheilt; ihr Anklingen erfordert, dass die Erregung der einen wahrnehmenden Rindenpartie in bestimmt nuancirter Vertheilung über die ganze Rinde sich ausbreite und überall eine specifische, fein nuancirte Reaction hervorrufe, ein Vorgang, dessen Träger die transcorticalen Bahnen, in unserem Falle der Sehsphäre sein müssen. Eine Leitungshemmung auf diesen Bahnen unterbricht nicht ohne Weiteres die Wahrnehmung — wenigstens ist keine Thatsache bekannt, die nothwendig zu dieser Annahme führen müsste — wohl aber hebt sie die Möglichkeit auf, die Wahrnehmung mit anderen Vorstellungen zu verknüpfen, sie in der gewohnten Weise zu verarbeiten, und so entsteht wiederum Seelenblindheit.

Wir sind also jetzt von anatomischen Vorstellungen ausgehend, auf eine corticale und eine transcorticale Seelenblindheit gekommen. Ist zu erwarten, dass dieselben in ihren Erscheinungen vollständig übereinstimmen?

Um hier zu entscheiden, hat man die Function des ganzen cortical-transcorticalen optischen Apparates speciell daraufhin durchzugehen, in wie weit dieselben als corticale oder als transcorticale Leistungen erscheinen. Diese Formen sind:

1. die optische Wahrnehmung, die Apperception;

2. die Aussendung associativer Erregungen an andere Theile der Hemisphäre, vor Allem zur Anbahnung des Wiedererkennens der sinnlichen Eindrücke;
3. die Reproduction optischer Erinnerungsbilder auf associative Anregung von anderen Hemisphärenabschnitten her; die Bedingung der optischen Phantasie;
4. das Sammeln und Festhalten neuer optischer Eindrücke, das optische Gedächtniss.

Für alle diese Functionen ist die Rinde gleichmässig unerlässlich, eine corticale Läsion wirkt auf alle hemmend ein. Aber es ist auch keine unter den genannten Functionen, die man sich so ausschliesslich von der optischen Rinde abhängig denken könnte, dass eine transcorticale Unterbrechung belanglos für dieselben wäre. Insbesondere gilt dies auch für die Apperception, deren Wesen wir in der Möglichkeit der Beurtheilung, des Vergleichs von Sinneseindrücken gesucht haben, und welche ohne irgend eine sprachliche oder sonstige motorische Reaction für uns latent bleiben würde. Man kann demnach überhaupt nur von Apperception sprechen, so lange irgend ein Verkehrsweg der Sehsphäre mit den übrigen Bewusstseinscentren offen ist. Dennoch bleibt die Leistung der Apperception immer eine specifisch optische, bei welcher die Sehsphäre ungleich mehr betheiligt ist, als irgend eine andere. Die bei transcorticaler Läsion zu erwartende Apperceptionsstörung wird daher nicht gleichen Schritt mit dem Grade dieser Läsion zu halten brauchen; während dies wohl der Fall sein wird bei denjenigen Functionen, welche auf gegenseitiger Einwirkung, auf fein abgestimmtem Erregungsaustausch zwischen den verschiedenen Sinnessphären beruhen. Dieses sind aber die sub 2 und 3 genannten Functionen, nämlich die associativen Processe beim Wiedererkennen der Wahrnehmungen und die associative Reproduction von optischen Erinnerungsbildern. In diese Leistungen, so kann man schliessen, wird jede transcorticale Läsion eine schwere Lücke reissen, ohne dass nothwendig die Apperception in gleichem Masse Schaden zu leiden braucht, wogegen eine corticale Störung eine gleichmässige Abschwächung aller jener Thätigkeiten verursachen müsste.

Das Gleiche, wie für die Apperception, gilt für das Festhalten neuer optischer Eindrücke, das optische Gedächtniss. Obschon nicht denkbar, wenigstens nicht nachweisbar, ohne irgend eine Brücke zwischen Sehsphäre und der übrigen Hirnrinde, bleibt es doch immer eine specifische Arbeit des optischen Centrums; es wird demgemäss bei einer corticalen Läsion relativ schlechter hinwegkommen, als bei transcorticaler.

Daraus werden sich folgende Sätze ergeben:

1. Seelenblindheit kann sein corticalen und transcorticalen Ursprungs
2. das Verhalten der optischen Erinnerungsbilder kann ein Kriterium zwischen beiden Formen nicht abgeben, dieselben werden — parallel dem Grade der Seelenblindheit — hier sowohl wie dort, leiden;
3. hat bei schwerer Störung des Wiedererkennens Apperception und optisches Gedächtniss relativ wenig Einbusse erfahren, so wäre an die transcorticale Form zu denken; im umgekehrten Falle an die corticale. Jedoch würde ein gewisser Grad von Abschwächung des Apperceptionsvermögens und des optischen Gedächtnisses auch im ersteren Falle zu erklären sein.

Auf diese z. Th. durchaus speculativen Betrachtungen erlaubt unser klinischer Fall eine Art Probe zu machen. Im Lichte dieser Betrachtungen erscheint er offenbar dem Typus einer transcorticalen Seelenblindheit angehörig, da die Apperception nicht so schwer gelitten hatte, wie das Wiedererkennen, und das optische Gedächtniss sogar recht gut erhalten war.

Nun haben wir aber — abgesehen von dem eventuellen Sektionsbefunde — noch ein Moment, das — einer ganz anderen Sphäre von Thatsachen entstammend — gleichfalls für eine intacte Rinde in unserem Falle spricht. Nach Munk hat nämlich die Rinde des Occipitallappens noch eine besondere, im Obigen nicht verwerthete Bedeutung, sie repräsentirt in ihren einzelnen Theilen getrennte Segmente der ihr zugeordneten Gesichtsfeldhälften. So ist es wenigstens, wenn sich, wozu aller Grund vorliegt, die Munk'schen experimentellen Ergebnisse am Affengehirn als übertragbar auf den Menschen erweisen sollten. Eine circumscripte Zerstörung wird, wenn sie in der Rinde selbst sitzt, oder unmittelbar nahe derselben, so dass die letztere in ihrer Totalität in Mitleidenschaft gezogen ist, voraussichtlich einen mehr minder grossen Theil zerstört oder doch völlig functionsunfähig gemacht haben. Es wird also ein segmentärer Gesichtsfelddefect entstehen; die in geringerem Grade betroffenen noch functionirenden Theile des Sehcentrums mögen indess zu einer corticalen Seelenblindheit Anlass geben. — Fehlt dieser partielle Gesichtsfelddefect, so wird man sich schwer vorstellen können, dass die Rinde selbst oder die unmittelbare Nachbarschaft der Rinde Sitz des Zerstöruugsherdes sei. Wir hätten also — die Richtigkeit der Munk'schen Ansicht vorausgesetzt — in der Gestalt des Gesichts

feldes ein werthvolles Kriterium für die Specialdiagnose des Sitzes der Erkrankung: Seelenblindheit mit partiellen Defecten der noch wahrnehmenden Gesichtshälfte wird corticalen, ohne diese Defecte transcorticalen Ursprungs sein*).

Unser concreter klinischer Fall erschien auch nach diesem Kriterium als transcorticaler, in sofern in der linken, sehenden Gesichtsfeldhälfte keine segmentären Defecte gefunden wurden, und wir hätten so an ihm einen gewissen empirischen Rückhalt für die oben vorgetragenen, theoretischen Erörterungen.

Noch einige Punkte sind mit den bisherigen Voraussetzungen in Einklang zu bringen. Der erste betrifft das Erhaltensein der optischen Erinnerungsbilder, der optischen Phantasie bei Seelenblindheit. Wir haben bisher festgestellt, dass sie sowohl bei corticaler als bei transcorticaler Seelenblindheit zu leiden haben. Im Falle L. aber wurde — vergl. die Krankengeschichte — im Hinblick auf die erhaltene Schreibfähigkeit, dafür plädirt, dass der Kranke noch über optische Erinnerungsbilder verfügt. Wäre dies aber noch viel sicherer erwiesen, als es thatsächlich ist, so könnte eine Schwierigkeit daraus für die Theorie nicht erwachsen. Wir haben bisher nur mit einer einzigen Sehsphäre gerechnet, als ob die andere, hemianopische ganz und gar ausgeschaltet wäre. Diese Ausschaltung wäre vollkommen, wenn der bestehende Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälfte auf einer Zerstörung des entsprechenden Sehcentrums selbst beruhte, wenn es sich um Seelenblindheit und corticale Hemianopsie handelt. Dann gäbe es auch in der hemianopischen Hemisphaere keinen Ersatz für die mangelhaften optischen Erinnerungsbilder der anderen Seelenblinden. Anders aber, wenn die Hemianopsie eine subcorticale ist; dann stehen die Erinnerungsbilder der betreffenden Hemisphaere dem Bewusstsein wohl zur Verfügung, unbeschadet der gleichzeitige bestehenden Seelenblindheit allen optischen Wahrnehmungen gegenüber**). In der That hindert uns nichts, sich in unserem Falle L. vorzustellen, dass in der linken Hemisphäre ein Herd die subcorticalen Sehstrahlungen vollständig unterbreche, während in der rechten die transcorticalen Strahlungen der Sehsphäre durch einen zweiten Herd unvollständig betroffen sind. Damit aber

*) Diesen Anschauungen hat Herr Prof. Wernicke gelegentlich einer Demonstration des Kranken L. in der Vaterländischen Gesellschaft zu Breslau Ausdruck gegeben.

**) Auf diese Weise erklärt auch Wilbrand die erhaltene optische Phantasie bei seiner seelenblinden Patientin.

dieser letzte Herd unter solchen Umständen wirklich zur Seelenblindheit führe, ist noch etwas nothwendig, nämlich, dass die Commissurenbahnen zwischen beiden Sehphären nicht functioniren. Dieselben würden anderen Falls die Wahrnehmungen, mit denen die rechte Hemisphäre nichts anzufangen weiss, in die linke übermitteln, woselbst sie ohne Schwierigkeit wiedererkannt und verstanden werden könnten. Dass diese Commissuren aber unterbrochen seien, kann man sich leicht vorstellen, da sie auf weite Strecken parallel und benachbart sowohl den subcorticalen als den transcorticalen Bahnen verlaufen müssen, so dass sowohl in der einen, als in der anderen Hemisphäre ihre Mitbetheiligung sehr erklärlich wäre.

Der zweite Punkt, den ich besprechen möchte, betrifft die Frage, wie ist es möglich, dass bei transcorticaler Seelenblindheit nach Vorlage gezeichnet werden kann. In der That ist das Nachzeichnen ein associativer Vorgang, in sofern der Anblick der Vorlage durch Erweckung geeigneter Innervationsgefühle die zeichnende Hand leitet. Im Falle absoluter totaler, transcorticaler Leitungsbrechung wird ebenso gut das Zeichnen, wie jede andere Reaktion auf optische Eindrücke wegfallen. Davon ist natürlich in keinem Falle von Seelenblindheit die Rede, hier handelt es sich nur um partielle und relative Leitungsunterbrechung, man könnte also höchstens postuliren, dass paralell dem Grade der Seelenblindheit auch die Zeichnenfähigkeit herabgesetzt sei. Eine Herabsetzung dieser Fähigkeit ist aber z. B. in unserem Falle durchaus zuzugeben. Unser Kranker zeichnete gewiss früher nicht so mühsam, primitiv, hülflos, wie jetzt, und wenn es ihm trotzdem manchmal gelingt, die Contouren von Objecten wiederzugeben, ohne dass er sie erkennt, so lässt sich das, wie ich glaube, auf folgende Weise motiviren. Einmal zeichnet er ja unter fortwährender Controlle des Auges; er kann wahrnehmen und vergleichen und so die fehlerhaften Impulse der Hand einigermassen berichtigen. Zweitens aber nehmen diejenigen Associationen, welche uns befähigen, die Richtung einer wahrgenommenen Linie durch eine entsprechende Bewegung einer Extremität nachzuahmen — und auf diesen elementaren Fall lässt sich das Problem des Contourenzeichnens schliesslich reduciren — unter der Gesammtheit associativer Vorgänge im Vorstellungsleben sicherlich eine ganz besondere Stellung ein. Die genannte optischmotorische Innervation ist einmal im Vergleich mit anderen complicirten Vorstellungsassociationen ein ungeheuer einfacher Vorgang und zweitens ist sie vielleicht durch anatomische Anlage, sicherlich aber durch enorme Uebung besonders bevorzugt, denn es ist wohl anzu-

nehmen, dass motorische Innervationsgefühle der fraglichen Art geradezu in die Bildung der Raumvorstellungen miteingehen, so dass wir keine Form erblicken oder uns vergegenwärtigen können, ohne dass jene Gefühle leise in uns anklingen. Innerhalb der Phänomene des Vorstellungslebens dürfte sich aber als ein Fundamentalgesetz geltend machen, dass überall, wo durch pathologische Processe ein Ausfall von Association statt findet, diejenigen, welche durch häufige Wiederholung am geläufigsten sind, auch am wenigsten gelitten haben. So wäre es erklärlich, wenn das Nachzeichnen einfacher Contouren auch bei hohen Graden von Seelenblindheit nicht ganz aufgehoben ist.

Ich darf endlich hier nicht ganz eine Frage übergehen, welche eingehender zu behandeln, allerdings ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt, die Frage nach der Localisation der Raumvorstellungen. Es ist nicht haltbar, wenn versucht wurde (Wilbrand, Reinhard), ein bestimmtes anatomisches Terrain — etwa die oberste Rindenschicht — innerhalb der Sehphäre speciell dem Raumsinne zuzuweisen. Die Psychologie lässt, wovon schon wiederholt die Rede war, die Raumvorstellungen aus verschiedenartigen Empfindungen, Retinalempfindungen, Innervations- und Tastgefühlen der Augen hervorgehen. Damit ist gesagt, dass die Raumvorstellungen überhaupt nicht in einem einzigen Centrum localisirt werden dürfen und dass unsere bisherige Annahme, der Occipitallappen — eigentlich nur das Retinalfeld der Rinde — sei einfach das Centrum für die optische Wahrnehmung, eine ungenaue, höchstens annähernd richtige ist, in sofern zur normalen optischen Wahrnehmung eben das Zustandekommen von Raumvorstellungen gehört. Auf die Möglichkeit, dass allgemeine Innervationsgefühle in die Bildung der Raumvorstellung miteingehen wurde schon hingewiesen; hier sei die Annahme bevorzugt, dass die Combination von Retinalempfindungen und bulbomusculären Innervationsgefühlen zur Erhaltung des Raumsinnes ausreiche. Die Resultate neuer klinisch-anatomischer Forschungen berechtigen uns, das Centrum für die Augenbewegungen in der Angularwindung zu suchen, also in einem dem Retinalcentrum ganz nahe benachbartem Gebiet*). Associationsbahnen vereinigen diese beiden Centren gewissermassen zu einem einzigen, so untrennbar fest müssen wir uns den Zusammenhang in der Thätigkeit beider denken, ein Zusammenhang, aus dem eben die Raumvorstellungen hervorgehen.

---

*) Wernicke, Ueber Herderkrankungen etc. Dieses Archiv Bd. XIX.

In unserer anatomischen Discussion der Seelenblindheit hätten wir also das einfache Retinalfeld des Occipitallappens zu ersetzen durch einen etwas complicirten Apparat, aus dem Retinalcentrum, dem bulbomusculären Centrum und den zwischen beiden verlaufenden Verbindungsbahnen bestehend. Hierdurch wird die Möglichkeit nahe gelegt, dass bei transcorticaler Seelenblindheit eine Störung der Raumvorstellung entstehe; diese Möglichkeit soll nicht bestritten werden; doch lassen sich ganz ähnliche Gründe, wie wir sie bei der Theorie des Zeichnens besprochen haben — vor Allem die ausserordentliche Geläufigkeit der in Betracht kommenden associativen Processe — noch dafür geltend machen, dass jene Störung der Raumvorstellung auch bei transcorticaler Seelenblindheit nur einen relativ geringen Grad erreichen wird. Im Ganzen glaube ich nicht, dass die Ergebnisse der vorstehenden theoretischen Betrachtungen principiell verändert werden, wenn man die Raumvorstellungen in das anatomische Schema mit einträgt.

Im Folgenden wird es meine Aufgabe sein, der von anderen Autoren entwickelten Anschauungen über die Seelenblindheit zu gedenken und deren Anwendbarkeit auf unsere klinische Beobachtung zu prüfen.

Munk — der Schöpfer der Seelenblindheit — hat zur Erklärung derselben angenommen, dass er die Zone des direkten Sehens und damit zugleich den Sitz der optischen Erinnerungsbilder operativ entfernt habe. Diese Anschauung — welche mit der oben vorgetragenen Theorie durchaus nicht collidiren würde — ist doch auf unseren Fall L. nicht anwendbar, da das direkte Sehen bei ihm durchaus erhalten ist. — Diese wichtige Thatsache widerlegt zugleich in evidentester Weise den Einwand Mauthner's gegen die gesammte Lehre von der Seelenblindheit; nach Mauthner wären die Erscheinungen der letzteren alle durch den Ausfall des directen Sehens genügend erklärt. Durch Widerlegung dieses Einwandes ist überhaupt erst die Existenzberechtigung des Begriffs „Seelenblindheit“ und aller daran geknüpften theorethischen Betrachtungen dargethan. Solche Betrachtungen stellte weiterhin Wilbrand an. Ihm wesentlich folgend entwickelt Reinhard*) eine Anschauung, wonach die

*) Dieses Archiv Bd. XVII. Vergl. hier die ausführliche Erörterung des Munk'schen und Goltz'schen Standpunktes sowie der Ansichten von Mauthner und Wilbrand.

Seelenblindheit eine oberflächliche Rindenläsion darstellt; oberflächlich im wörtlichsten Sinne, denn Reinhard stellt sich vor, dass die verschiedenen Schichten der Rinde in verschiedener Weise zu den Gesichtswahrnehmungen beitragen, derart, dass die oberflächlichste Schicht dem Raum- und Formensinn entspricht. In eine Störung des letzteren, also in unserem Sinne einer apperceptiven Störung, würde sich sonach die Seelenblindheit auflösen lassen. Abgesehen von dem Hypothetischen der letzteren Annahme, können wir auch nach den vorangehenden Erörterungen der Raumanschauung diese Wilbrand-Reinhard'schen Theorie nicht acceptiren. — Wilbrand hat in seiner späteren Monographie noch ganz Anderes vorgebracht. An seiner eigenen klinischen Beobachtung fiel ihm als wesentliches Merkmal auf, dass die optische Wahrnehmung trotz bestehender Seelenblindheit normal von Statten ging. Er wusste sich dies anatomisch nicht anders zurecht zu legen, als indem er die Rinde des Sehcentrums in zwei räumlich getrennte Felder schied, ein Wahrnehmungs- und ein Erinnerungsfeld. Herderkrankungen des letzteren sollten Seelenblindheit setzen*). — Mit dieser Anschauung kann ich mich nicht befreunden; ich halte sie nicht für eine unumgängliche Consequenz der Thatsachen. Will man in der Wilbrand'schen Beobachtung die wahrnehmende Rinde intact wissen, so käme zunächst der transcorticale Sitz des Herdes in Frage, ein Weg zur Erklärung der Seelenblindheit, dessen Wilbrand in seiner Discussion gar nicht Erwähnung thut. Aber ich möchte noch das rein Thatsächliche des klinischen Befundes ein wenig anders auffassen, als Wilbrand selbst. Wilbrand's Beobachtung ist sicherlich durch die treffliche klinische Verwerthung höchst werthvoll, aber es ist ein abgelaufener Fall, man könnte sagen, ein geheilter, welcher zur Zeit der klinischen Beobachtung nur noch Spuren der wahrscheinlich nicht sehr hochgradigen Seelenblindheit darbot. Diese Spuren sind mit geringen Ausnahmen subjectiver Art, sie kommen bei der bedeutenden Intelligenz der Patientin trotzdem zur Geltung, aber es sind und bleiben wesentlich subjective Erscheinungen, denen man doch nur die Bedeutung zuerkennen kann, dass sie den allergeringsten Grad derjenigen Störung darstellen, welche sich in unserem Falle so drastisch und handgreiflich gestaltet. Das Fundamentalphänomen, das aufgehobene Wiedererkennen sinnlicher Objecte, ist bei Wilbrand's Patientin gar nicht zu beobachten, sie er-

*) Oder auch Unterbrechungen der Verbindungsbahnen zwischen Wahrnehmungs- und Erinnerungsfeld. (Wilbrand, Ophthalmiatr. Beiträge).

kennt alles, was sie sieht, bezeichnet es richtig und versteht, was es bedeutet. Das setzt einen weit vorgeschrittenen Ausgleich der Erkrankung voraus, und man kann nicht erwarten, neben so geringen Erscheinungen von Seelenblindheit eine erhebliche objective Störung der Wahrnehmung vorzufinden. Die letztere, wenn sie vorhanden war, hat sich ebenfalls zurückgebildet, und es würde allerhöchstens aus den vorliegenden Thatsachen zu folgern sein, dass die Beeinträchtigung des Wiedererkennes selbst in geringsten Graden bei intelligenten Kranken sich auch durch gewisse subjective Erscheinungen markirt, während sich eine Wahrnehmungsstörung gleich geringen Grades dem objectiven Nachweis entzieht. — Die objectiven Störungen, welche die Patientin noch darbot, waren die Ungeschicklichkeit bei Handarbeiten, sowie ein Mangel von Orientirung im Freien, eine heftige Verwirrung und Angst, in welche sie geräth beim Betreten grosser Plätze mit Strassenkreuzungen und lebhaftem Verkehr. Diese Erscheinungen sind jedoch complicirter Natur und ich weiss nicht, in wie weit die Fähigkeit der Wahrnehmung und diejenige des Wiedererkennens dabei in Frage kommt.

Alles in Allem genommen sehe ich keinen zwingenden Grund für die Construction eines eigenen Erinnerungscentrums und glaube, dass man auch im Wilbrand'schen Falle mit einer corticalen oder transcorticalen Herderkrankung auskommt. Für erstere spricht, dass ursprünglich ausser der Hemianopsie noch partielle Defecte in der sehenden Gesichtsfeldhälfte vorliegen, die sich zugleich mit den Symptomen von Seelenblindheit zurückbildeten.

Was meine eigene Darstellung von denen anderer Autoren unterscheidet, ist der Versuch einer speciellen Würdigung der transcorticalen Bahnen in ihrer Bedeutung für das Zustandekommen der Seelenblindheit.

Dieser Versuch ist nahegelegt durch die Theorien und Schemata, welche für die Sprachfunction von Wernicke und Lichtheim mit so grosser Consequenz durchgeführt sind. Im Wesentlichen mit den meinigen übereinstimmende Ansichten hat in Kürze neuerdings Freund entwickelt, welcher am Schlusse seiner Arbeit über optische Aphasie die Frage der Seelenblindheit berührt.

Ich will diese Arbeit nicht beschliessen, ohne noch eine Reihe von Erscheinungen berührt zu haben, denen vielleicht eine bedeutende Tragweite innewohnt; ich meine die in den Protocollen der Krankengeschichte vielfach hervortretende und auch schon urgirte Erscheinung der Verkennung. Alles Bisherige wird es besten Falls verständlich machen, wie unter bestimmten pathologischen Be-

dingungen dem Bewusstsein altbekannte Objecte so fremd werden können, dass es Nichts über dieselben auszusagen im Stande ist. Unser Patient aber geht oftmals viel weiter, er sagt etwas positiv Falsches über den Gegenstand seiner Wahrnehmung aus, er verkennt ihn. Wie schon gesagt, bin ich der Meinung — Gesetzmässigkeiten, von denen gleich die Rede sein soll, bestimmen mich hier in erster Linie —, dass es sich nicht um blosse Verlegenheitsausflucht, um blindes Rathen handelt, sondern um den Ausdruck einer Ansicht, einer Vermuthung, um ein vielleicht unsicheres, unklares Urtheil, aber doch um ein Urtheil und dass es nicht müssig ist, den Bedingungen dieses Fehlurtheils etwas näher nachzugehen.

Ich habe versucht, eine Classification der verschiedenen Formen vorzunehmen, unter denen sich das Symptom der Verkennung sinnlicher Eindrücke in unserem Falle äussert, und bin dazu gekommen, folgende Kategorien zu unterscheiden:

I. Das Object und der Begriff, dem es irrthümlich zugerechnet wird, haben irgend etwas Verwandtes, einen Berührungspunkt, da es uns die Verwechselung bis zu einem gewissem Grade begreiflich macht, so dass wir gewissermassen einen Weg sehen, auf welchem der Vorstellungsverlauf von dem Object zu dem falschen Begriffe gelangen könnte. Zugleich wird es dadurch klar, dass der falsche Begriff eben thatsächlich erst durch den Anblick des Objects im Bewusstsein erweckt worden ist. Es handelt sich hier

a) um wirkliche, sinnliche Aehnlichkeit, Aehnlichkeit der Form, so wenn ein Bleistift für ein Licht, oder ein geflochtener Papierkorb für ein Rohrgeflecht gehalten wurden, wie es als Modell für Frauenkleider dient.

b) um partielle Aehnlichkeit, derart, dass ein besonderer Theil des Objects zu einer bestimmten Verkennung des Ganzen Anlass giebt; so, wenn auf einem Bilde ein Schwan für eine Giraffe gehalten wurde, wobei offenbar der lange Hals die Verwicklung übernahm, — oder wenn das Bild eines Löwen des zottigen Haares halber als wilder Mann bezeichnet wurde, oder aber, wenn ein Tischmesser der glänzenden Schneide halber als Toilettenspiegel gelten musste.

c) um eine innere Beziehung ohne jede äussere Aehnlichkeit. Diese Unterart von Verkennungen, welche besonderes Interesse bieten dürfte, ist sehr selten in prägnanter Weise vorgekommen. Als typisches Beispiel erscheint es mir, wenn eine Weintraube für eine Birne gehalten wurde, wo doch jede äussere Aehnlichkeit wegfällt und nur die Zusammengehörigkeit zu dem Begriffe Obst maassgebend

gewesen sein kann. Es ist ferner dagewesen, dass der Patient ein Object zuerst richtig bezeichnete, dann zweifelhaft wurde und einen anderen Begriff nannte, der mit dem ersten richtigen in irgend einer Beziehung stand; z. B. erkannte er zuerst eine Uhr, meinte dann aber, es sei keine Uhr, sondern wohl ein Uhrhalter; ähnlich bei einer Brille, die schliesslich als Brillenfutteral gelten musste. Man mag es noch hierher rechnen, wenn ein Hemdkragen für eine Handmanschette gehalten wurde, insofern beides dem gemeinsamen Begriffe Leibwäsche angehört, oder wenn ein Stück weisser Zucker als Bonbon angesehen wurde. Doch kommt in letzteren Fällen, abgesehen von der Begriffsverwandtschaft beider Dinge auch gewisse äusserliche Aehnlichkeit hinzu.

Diese erste Kategorie der Verkennungen, obschon eine ziemlich naturgemässe und erklärliche, ist doch keineswegs die häufigste, vielmehr tritt sie entschieden zurück gegenüber der gleich zu besprechenden zweiten Form.

II. Die 2. Kategorie betrifft Verkennungen, bei denen jede Brücke zwischen Object und dem darauf angewandten Begriff vermisst wird, und welche in Folge dessen zunächst einen willkürlichen, unbegreiflichen Eindruck machen. Ein Theil dieser anscheinend willkürlichen Verkennungen mag thatsächlich der ersten Kategorie zugehören, indem verborgene Aehnlichkeiten, bes. partielle Aehnlichkeiten, die dem Patienten selbst nicht zu vollem Bewusstsein kommen, mitspielen; für ein beträchtliches Contingent dieser Verkennungen stellt sich jedoch ein ganz anderer Zusammenhang heraus, ein Zusammenhang, in dem man ein besonderes Gesetz — das Gesetz des Haftenbleibens der einmal lebendig gewordenen Vorstellungen — erblicken könnte. Ist nämlich im Bewusstsein des Kranken einmal ein bestimmter, concreter Begriff lebhaft aufgetaucht und hat eine Zeit lang das Bewusstsein beherrscht, so zeigt sich die auffallende Neigung, diesen Begriff auf alle möglichen sinnlichen Objecte zu übertragen, welche der Pat. in Folge der Seelenblindheit nicht zu erkennen vermag. Besonders häufig begegnet uns diese Thatsche in der Form, dass der Kranke, nachdem er den Gegenstand a durch Gesicht, Tastsinn, durch Suggestion oder sonst auf irgend einem Wege richtig erkannt hat, nun die ihm weiterhin vorgezeigten Objecte b oder c ebenfalls dem Begriffe a zurechnet. Beispiele für dieses Schema bieten die Protocolle der Krankenuntersuchung in grosser Zahl, und gerade die allerabsurdesten Verkennungen — z. B. ein Regenschirm als Blumentopf, eine Kleiderbürste als Katze — kommen auf diese Weise zu Stande. — Diese ganze Erscheinung,

welche übrigens in gewissen Vorkommnissen bei Aphasischen ihr Analogon hat, ist deshalb so sehr befremdlich, weil der Kranke eben das Object a gesehen hat, also, da er optische Eindrücke keineswegs momentan vergisst, genau wissen sollte, dass die Objecte b und c von a verschieden sind. In der That scheint er sich dieser Schwierigkeit manchmal bewusst zu werden und meint dann, die verschiedenen Objecte seien sozusagen Spielarten derselben Gattung: z. B. der kleine Kassettenschlüssel, welcher dem Kranken nach einem wirklichen Uhrschlüssel gezeigt wurde, sei auch ein Uhrschlüssel, aber von einer ungewöhnlichen Sorte und Aehnliches.

Dieser Modus der Verkennungen erscheint mir deshalb sehr interessant, weil er bedingt, dass der Kranke in die Lage kommt, die begriffliche Identität eines Objects mit einer ganzen Reihe anderer zu konstatiren, die unter sich verschieden sind und mit dem ersteren gar nichts zu thun haben; sowie ferner, dass der Beobachtende im Stande ist, willkürlich den Verkennungen eine bestimmte Directive zu geben, so geradezu eine bestimmte Verkennung hervorzurufen, indem er durch eine passende Reihenfolge sinnlicher Eindrücke die Vorstellungen beeinflusst. Offenbar macht sich hier eine Art psychischer Suggestion geltend, die den Vergleich mit gewissen conformen Erscheinungen des hypnotischen Zustandes nahe legt.

Man könnte schliesslich noch eine 3. Kategorie von Verkennungen aufstellen. Hier werden zur Bezeichnung eines Objects Ausdrücke gewählt, die einem sehr vagen verschwommenen Begriffe entsprechen, „eine Figur“, „eine Bildsäule“, „ein Ding auf den Tisch zu stellen“, „ein Lampenständer“ sind solche Ausdrücke, wie sie unser Patient gelegentlich anwendet. Dies Verhalten hat weder besonderes Interesse noch bedarf es besonderer Erklärung, man mag es getrost auf Rechnung der Verlegenheit setzen.

Die somit beendigte, halbempirische Classification ist vorläufig Alles, was ich über die Erscheinungen der Verkennung zu bieten vermag. Wie dieselben zu Stande kommen, wage ich nicht zu entscheiden. Doch scheinen mir zwei principiell zu trennende Möglichkeiten vorzuliegen: Entweder handelt es sich um etwas, das ich als einfache Urtheilstäuschung bezeichnen will. Das Schema hierfür bestände darin, dass auf die optische Wahrnehmung des Objectes a fehlerhafter Weise eine Reihe von Vorstellungen, Erinnerungsbildern, übertragen wird, welche im normalen Bewusstsein nur mit dem Bilde des Objects b verknüpft wurden. Hier wäre also eine Verschiebung der Associationsvorgänge das Wesen der Täu-

schung. Oder aber es handelt sich um eine Sinnestäuschug. Da der Kranke auch an verkannten Objecten die wesentlichsten optischen Merkmale sicherlich wahrnimmt, so könnte höchstens eine Art von Illusion in Frage kommen, derart, dass neben den Contouren des thatsächlich vorliegendenden Objects a auch Züge des imaginären Objects b erblickt werden, und der Kranke nur falsch urtheilt, weil er mehr sieht, als wirklich da ist.

Welche von beiden Möglichkeiten der Wahrheit entspricht, ist nicht so leicht zu entscheiden, als man vielleicht glauben möchte: doch habe ich schon bei Gelegenheit der Krankengeschichte angeführt, dass nur die einfache Urtheilstäuschung das Wahrscheinlichere ist. Unter dieser Voraussetzung wäre man versucht, aus den Thatsachen der Verkennung Schlussfolgerungen allgemeiner Natur zu ziehen, und zwar aus der Kategorie I der Verkennungen die Folgerung, dass unter bestimmten pathologischen Verhältnissen, welche als Defectzustände aufzufassen sind, Vorstellungen mit einander in nächste associative Beziehung gebracht werden, welche im normalen Bewusstsein nur mittelbar in Folge von äusserer Aehnlichkeit oder sonstiger Begriffsverwandtschaft miteinander verknüpft werden können; aus der Kategorie II aber die noch viel seltsamere Folgerung, dass unter eben jenen pathologischen Bedingungungen die Neigung entsteht, Vorstellungen mit einander zu verknüpfen, die gewissermassen nur zufällig gleichzeitig im Bewusstsein angeregt worden sind, sonst aber bisher gar keine Gemeinschaft mit einander hatten.

Sei nun die psychologische Genese der Verkennungen diese oder jene, soviel steht fest, dass dieselben auf dem Boden eines Defects erwachsen sind und dass dieser Defect im Ausfall von Associationen einer bestimmten Sinnessphäre zu suchen ist. Je mehr einschlägige klinische Beobachtungen bekannt werden, desto bestimmter wird sich der Zusammenhang zwischen Seelenblindheit und den Verkennungen optischer Eindrücke herausstellen und es wird vielleicht möglich werden, von der Erkenntniss dieser cerebralen Defectzustände aus einen Angriff zu machen auf jene illusionären Verkennungen, welche in der Symptomatologie der sogenannten functionellen Psychosen eine sehr grosse Rolle spielen, und damit in die zwischen cerebralen Herderscheinungen und Psychosen bestehende Schranke eine wichtige Bresche zu legen.

VIII.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik
(Prof. Hitzig) zu Halle a. S.

Beitrag zur Lehre von der Infectiosität der Neurosen.

Von

Dr. **Benno Herzog**,
Assistenzarzt.

Bekanntlich ist man schon seit Jahrzehnten geneigt an die Uebertragbarkeit psychischer Erkrankungen von einem Individuum auf ein zweites oder auf mehrere zu glauben und hat den Uebertragungsvorgang als „psychische Infection", „psychische Contagion", „inducirtes Irresein", „communicirter Wahnsinn", „Simultanwahnsinn", „Folie à deux, à trois" u. s. w. bezeichnet.

Dennoch ist, soviel Beispiele von psychischer Infection auch im Laufe der Jahre veröffentlicht worden sind, doch noch keine Einigung der Autoren über diese Frage erzielt worden. Ja, während man früher nur über den Infectionsmodus uneinig war, stehen sich die Autoren gerade der beiden neuesten*) Mittheilungen über diesen Gegenstand — Wollenberg**) und Werner***) — noch in ihren Ansichten über die Existenz einer psychischen Contagion schroff gegenüber, indem dieser sie überhaupt läugnet, jener aber geneigt ist ihr eine grosse Bedeutung beizulegen.

---

*) S. Nachtrag.
**) Ueber psychische Infection. Dieses Archiv Bd. XX. 1.
***) Ueber die sogenannte psychische Contagion. Zeitschr. f. Psych. 44.

Da mir die in Rede stehende Frage von ganz besonderem Interesse erschien, so glaubte ich zu einer nochmaligen Erörterung derselben berechtigt zu sein: zumal, da ich Gelegenheit hatte, zwei hierher gehörige Fälle in der Poliklinik resp. in der Privatpraxis des Herrn Geheimrath Hitzig zu beobachten. Für ihre Ueberlassung spreche ich meinem hochverehrten Chef an dieser Stelle meinen Dank aus.

Alle Autoren seit Nasse*) sind darin einig, dass Hauptbedingung für das Zustandekommen der psychischen Infection eine angeborene, ererbte oder erworbene Disposition des secundär Erkrankenden sei. Es wird sich daher im wesentlichen darum handeln, die unmittelbar „inficirend“ wirkenden Factoren hinsichtlich ihrer Dignität zu prüfen; also:

1. spielt die Psychose des primär Erkrankenden nur die Rolle eines gelegentlichen Anlasses wie z. B. starker Affecte (Schreck, Kummer etc.) und ist daher der Disposition alleinige Bedeutung zuzuschreiben, wie Werner will, oder: wirkt sie stärker und eigenartig, gewissermassen „specifisch“, so dass von einem psychischen „Contagium“ die Rede sein dürfte?

2. Falls wir eine specifische geistige Infection annehmen, — wie haben wir uns ihren Vorgang zu denken? Spielt dabei der secundär Erkrankende eine rein passive Rolle oder ist, wie besonders Finkelnburg**) will, sein Nachahmungstrieb von causaler Bedeutung? Und wie müssen wir uns dessen Einfluss erklären?

Doch vorher noch einige Worte über den Begriff der „Disposition“, der bei, wie gesagt, allseitiger Anerkennung doch ein verschiedener Werth beigemessen wird. Von diesen wird ihre Bedeutung nur gesucht in einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit, von jenen wird sie als eine den Organismus untergrabende und ihn zum Spielball psychischer Attaquen machende Erbschaft angesehen.

Freilich — wenn man bei Jung***) liesst, dass die Psychosen von Eltern und Kindern in mehr als 50 pCt., die von Geschwistern in 75 pCt. der Fälle auch dann den gleichen Charakter tragen, wenn wegen zeitlicher oder räumlicher Entfernung an eine „Infection“

---

*) Zur Lehre von der sporadischen psychischen Ansteckung bei Blutsverwandten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 28.

**) Ueber den Einfluss des Nachahmungstriebes auf die Verbreitung des sporadischen Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psych. 18.

***) Untersuchungen über die Erblichkeit von Seelenstörungen. Allgem. Zeitschr. für Psych. 21.

nicht zu denken ist, so wird man sich angesichts der Menge von derartigen, in der Literatur als Beispiele psychischer Contagion beschriebenen Fällen einer gewissen Skepsis nicht erwehren können. Mögen diese Zahlen immerhin etwas zu hoch gegriffen sein, es wird uns doch die grosse Bedeutung erblicher Belastung, ferner gemeinsamer Erziehung, ähnlicher Gedankenkreise, ähnlicher Gemüthslage u. s. w. daraus klar; wir werden nicht gleich an eine „Infection" denken, wenn wir zusammenlebende Blutsverwandte zu gleicher Zeit oder hinter einander in ganz gleicher Weise erkranken sehen, sondern vielmehr nach anderen ätiologischen Momenten, heftigen Affekten, den gewöhnlichen physiologischen Lebensvorgängen (Menstruation, Klimacterium, Senium) suchen müssen.

So ist denn auch der Standpunkt Graf's*) begreiflich, welcher in all den Fällen von psychischer Beeinflussung unter Blutsverwandten der angeborenen und erworbenen Disposition den ungleich grössten Einfluss zuschreibt, der primären Erkrankung hier die Rolle einer gewöhnlichen „Gelegenheitsursache, die des letzten Tropfens, der das Gefäss überlaufen macht", zuertheilt und nur bei nicht Blutsverwandten (z. B. Mann und Frau) oder Fremden die Möglichkeit einer psychischen Infection (im engeren Sinne) einräumt.

Ferner dürfen wir aber, um die Bedeutung der Disposition recht zu würdigen, nicht ausser Acht lassen, dass auch bei nicht Blutsverwandten, bisher nicht Belasteten der Kummer, die Aufregung, die aufreibende Pflege der theuren Angehörigen allein zur Erwerbung einer Disposition führen können, auf deren Boden sich allmählich die Psychose entwickelt. So geht denn Werner noch einen Schritt weiter als Graf und läugnet überhaupt den ganzen Infectionsvorgang, indem er die Disposition als allein in Betracht kommend, die primäre Geistesstörung aber nur als Gelegenheitsursache auffasst und ihr — auch bei nicht Blutsverwandten — denselben Einfluss zuschreibt wie starken Affecten und dergl.

Demgegenüber hält Wollenberg an der älteren Ansicht fest, dass der „Uebertragung" eine nicht unwesentliche Bedeutung zukomme und führt aus der Litteratur eine Menge Beispiele von „Infectionen" unter Bluts- und anderen Verwandten an, denen er selbst einen ebensolchen von ihm beobachteten Fall hinzufügt.

Wir haben unseren Standpunkt schon angedeutet und wollen nicht wiederholen, welchen grossen Werth wir der ererbten und er-

*) Ueber den Einfluss Geisteskranker auf ihre Umgebung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 43.

worbenen Disposition zuschreiben. Dennoch glauben wir aber, dass der Uebertragung doch oft ein stärkerer, „specifischer“ Einfluss zukomme, dem gegenüber irgend ein anderer, occasioneller Anlass nicht als gleichwerthig zu betrachten ist.

Freilich — im Einzelfall wird sich ihre Dignität trotz Erwägung aller oben betonter Momente meist nur mit einer gewissen, grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit abschätzen lassen. Man wird die Belastung, die erworbene Disposition, insbesondere auch die frühere Widerstandsfähigkeit starken Affecten gegenüber erwägen müssen — und damit fallen dann schon eine Reihe von Beispielen, wo sehr starke Belastung, frühere (womöglich recidivirte) Geistesstörung, Potus, Lues etc. constatirt wird, fort. Aber auch Fälle von Blutsverwandten wird man mit ausserordentlicher Vorsicht behandeln müssen: diejenigen unter ihnen, in denen noch Belastung durch die Ascendenz statt hat, aber auch die, in denen dem Kummer, der anstrengenden Pflege etc. etc. eine irgend bedeutende Rolle zuertheilt werden muss, sie alle sind durch die angeführten Momente genügend erklärt, sodass man zu einem psychischen Contagium nicht seine Zuflucht zu nehmen braucht.

Wo dagegen die Belastung nicht stark — in der Ascendenz nicht vorhanden — ist, wo die sekundär Erkrankten sowohl körperlichen wie geistigen Strapazen früher einen grossen Widerstand entgegensetzten, wo von grosser Trauer und anderen Affekten nicht die Rede ist, wo im Gegentheil die Kranken — gewissermassen Egoisten — bei energischer Vertheidigung gegen die Geistesstörung ihr Unterliegen öfters unter Klagen prophezeiten — da, glaube ich, darf man von psychischer Infection reden.

Ganz reine Fälle wird man dann natürlich nur selten finden. Sie werden noch am häufigsten sein da, wo ein intimer Verkehr von disponirten Fremden, also Aerzten, Wärtern etc. mit den Geisteskranken statt hat.

Ich stehe also nicht an, die meisten der von Graf angegebenen Beispiele (1, 3, 4, 5) als Fälle psychischer Infection zu erklären, ja ich möchte sogar noch einige Fälle von Erkrankung unter Blutsverwandten hierhergerechnet wissen (z. B. Finkelnburg 1, 2, 4; Nasse 12).

Wir erwähnten oben schon kurz den gewöhnlichen Infectionsmodus: Einmal, und zwar, wie gesagt, in den meisten Fällen wird dem secundär Erkrankenden die Stimmungsanomalie aufgedrängt, auf Grund deren sich dann ähnliche (oder unähnliche) Wahnideen und Sinnestäuschungen ausbilden.

Wir haben aber noch eine Art zu erwähnen, wie sie — vielleicht bei schwereren — Erkrankungen und in ausgedehntem Masse bei den Neurosen (der Chorea, Epilepsie, Hysterie) zur Beobachtung kommt. Hier spielt sich die Infection durch Uebertragung der — wie wir annehmen müssen — zur „Auslösung" der Erscheinungen besonders geeigneten Symptome ab: der Wahnideen und Hallucinationen einer-, der Krämpfe etc. andererseits. Wir können uns den Vorgang am besten so denken, dass das dem in seiner Individualität schon geschwächten Gehirn unaufhörlich, oft ganz ausschliesslich zuströmende Vorstellungsmaterial zuerst den Gedankenkreis einengt und ganz erfüllt, dann aber auch derartig verwirrt, dass der letzte Rest von Kritik schwindet.

Allerdings hat man in der Deutung dieser, zum Theil ganz acut auftretenden „Infectionen" mit grösster Vorsicht zu Werke zu gehen. Die Disposition ist von noch grösserer Dignität als bei der ersten Gruppe; Schreck und andere Affecte spielen eine wenn möglich noch bedeutendere Rolle; allein wenn wir in den zahlreichen Berichten über die Ansteckung der Hysterie oder aber in denen über religiöse Epidemien, Tanzwuth, Besessenheit lesen, wie die zahlreichen sozusagen aufs sorgfältigste disponirten Individuen lange Jahre ihr gewöhnliches, mit den gewöhnlichen Sorgen und Affecten einhergehendes Leben führten, bis sie endlich in dieselben Krämpfe, dieselbe Raserei verfielen, welche sie eben gesehen, bereitwillig religiöse und andere Wahnideen in sich aufnahmen, welche sie eben gehört hatten, so werden wir zu der Annahme eines weiteren, die Hemmung aufhebenden und die Reaction „auslösenden" Agens gedrängt.

Als dieses Agens — und damit kommen wir auf den letzten Punkt unserer Besprechung — nehmen nun die meisten Autoren, gleichviel wie sie sich zu unserer eigentlichen Frage stellen, die „Nachahmung" an.

Wie aber? Ist dies auch ein neues Agens oder ist die Nachahmung nicht schon Theilerscheinung der Disposition oder der Krankheit selbst?

Ist eine Hysterica, die beim Anblick eines Weinenden in Schluchzen ausbricht, die mit Frohen in der Freude nicht Maass hält, die bei der Beschreibung von Schmerzen, beim Anschauen von Krämpfen dieselben Erscheinungen bekommt, nicht schon krank, weil sie nachahmt?

Es handelt sich hier um einen Reflexvorgang. Wir nennen die Hysterie einen Zustand reizbarer Schwäche, wir nehmen an, dass die Reflex-hemmenden, von der Rinde zu den subcorticalen Centren ver-

laufenden Fasern in ihrer Leitungsfähigkeit beeinträchtigt, die letztgenannten Centren sowie die zu ihnen und von ihnen führenden Nervenfasern in abnormer Weise reizbar sind. Der Zustand ist nicht ohne Analogien. Dasselbe Experiment, welches wir oft in der Hypnose (also unter Ausschluss oder Abschwächung des Bewusstseins) ausführen, indem wir durch eine Suggestion z. B. Krämpfe in bestimmten umschriebenen Gebieten hervorrufen, dasselbe können wir oft mit einer Hysterica anstellen, wenn wir sie nur mit einer anderen, die die genannten Krankheitserscheinungen hat, zusammenlegen. Und wie es sich dort um einen künstlich erzeugten, vorübergehenden Alterationszustand des Nervensystems handelt, so hier um einen dauernden. Und wie dort trotz aller Mannigfaltigkeit der Symptome doch ein gewisses System sich herauszubilden beginnt, ebenso zeigt sich auch hier zu allen Zeiten, unter den verschiedensten Verhältnissen (auch da, wo von Nachahmung nicht die Rede war) eine Gesetzmässigkeit in den Störungen der Motilität (Krämpfe, Lähmungen, Contracturen, etc.), Sensibilität (An- und Hyperaesthesie): der Art, dass auf psychische Reize stets gewisse, wohl begrenzte, mit Vorliebe ergriffene Bahnen reagiren. Wiederholen sich nun die Reize, so geht der Vorgang immer leichter — in oft befahrenen Geleisen fährt's sich besser — und immer häufiger von statten und man nennt ihn Nachahmung. — Haben wir nun in diesem habituell gewordenen Reflexvorgang*) ein besonderes Agens? Mit nichten; es liegt nach dem Gesagten auf der Hand, dass wir ihn als Symptom der reizbaren Schwäche und somit nur in soweit als Ursache der Erkrankung bezeichnen dürfen, wie er Theilerscheinung ist der sog. Disposition.

Wir sehen also, dass die Ansichten von Nasse und Finkelnburg, deren jener der Nachahmung, dieser der Disposition einen hervorragenden Werth beigelegt wissen wollte, nur scheinbar so sehr von einander abweichen und leicht eine Einigung erzielen liessen.

Denn was hier an dem Beispiel der Hysterie ausgeführt ist, gilt,

---

*) Erst bei der Durchsicht dieser Zeilen kam mir durch die Güte meines verehrten Chefs eine Schrift von Anton: Hypnotische Heilmethode und mitgetheilte Neurosen, Wien 1888, in die Hände. A. hält den Ablauf der Nachahmung auch für unbewusst und nennt ihn ganz vortrefflich: „Nachahmungsreflex"; über seine Krankengeschichte, die einen sehr guten Beleg für das folgende Raisonnement bieten, habe ich in einem Referat in No. 13 der Berliner klin. Wochenschr. 1889 berichtet.

natürlich mutatis mutandis, auch für die Psychosen im engeren Sinne:

In der Nachahmung des noch in den Bereich des Normalen gehörenden, mehr zum Gehorchen geborenen „plus suggestible homme“ Bernheim's, in der des halt- und kritiklosen Menschen, der die Grosshirnrinde anderer für sich denken lässt, wie in der des ganz willenlosen Schwachsinnigen erkennt der kundige Arzt hier eine kaum angedeutete, dort eine hervortretende „Disposition“, die — ebenso wie bei Kindern, jenen Virtuosen der Nachahmung — nur deshalb so selten zu Infectionen führt, weil ihre grössere Indolenz und Gemüthsstumpfheit schützend wirkt.

Die „Nachahmung“ ist aber nicht allein Theilerscheinung der krankhaften Disposition, sondern, wie ja die Uebergänge von psychischer Veranlagung zur Krankheit fliessende sind, auch Symptom einer schon ausgesprochenen Störung. Auch diese Fälle, also solche, in denen die gleichzeitig entstandene Erkrankung mehrerer Individuen erst in der Folge durch „Nachahmung“ einen gleichartigen Charakter annahm, hat man hierhergerechnet (und als Folie simultanée) Marandow de Montyel, Simultanwahnsinn, Knittel bezeichnet).

Ich halte diese Fälle, im Gegensatz zu Wollenberg, für sehr häufig, ja ich möchte auch vielleicht den von diesem Autor beschriebenen Fall*) hierher rechnen. — Nur halte ich aber die ganze Gruppe nicht für Beispiele psychischer Infection, weil ich die Uebertragung einzelner Wahnideen und Sinnestäuschungen bei schon Kranken als etwas ganz nebensächliches, für den Infectionsvorgang doch garnicht in Betracht kommendes Moment ansehe.

Es ist das ja ein ausserordentlich häufiges Vorkommuiss; jeder Irrenarzt weiss, wie die Verschlechterung einer Hysterica im ganzen Krankensaal Recidive herbeiführt, wie ein einziger Erregter genügt, um eine ganze Abtheilung auf die Beine zu bringen.

In klassischer Weise ahmen die Wollenberg'schen Kranken einander nach und bringen es durch Uebung geradezu zu einer Virtuosität; wahrscheinlich, wie ich glaube, wegen ihrer hochgradigen Demenz.

Aber die Gleichartigkeit ist nicht charakteristisch für die In-

*) So weit man aus einem Bericht urtheilen darf, scheint mir der angeblich in Folge von Infection durch seine Töchter erkrankte Mann schon lange vorher der Paranoia dringend verdächtig gewesen zu sein (politische Umtriebe, Grössenideen, zurückgezogenes Leben, Processsucht).

fection. Ebenso wie unter Blutsverwandten, ohne dass die Möglichkeit einer Beeinflussung vorhanden ist, die gleiche psychische Störung entstehen kann und oft entsteht, ebenso spricht eine andersartige Krankheitsform des zweiten Erkrankenden durchaus nicht gegen die Infection — ebenso wenig wie die eines Kindes mit Varicellen gegen Uebertragung von einer Variola.

Nachdem wir so gesehen haben, dass die „Nachahmung“ das eine Mal als Theilerscheinung der Disposition, das andere Mal als Symptom schon bestehender Krankheit aufzufassen ist, werden wir zur Erklärung der oben genannten Vorgänge eines besonderen psychischen Infectionsvorganges nicht entrathen können. Wir müssen annehmen, dass er mit der Nachahmung nichts zu thun hat, dass sich das secundär erkrankende Individuum dabei ebenfalls ganz passiv verhält, wir werden ihn wohl am ehesten — um ein Fremdwort durch das andere zu ersetzen und statt mit zwei unbekannten Grössen mit einer zu rechnen — mit dem Suggestionsvorgang vergleichen dürfen.

Zum Schluss möchte ich mir die Mittheilung zweier Fälle von übertragener und gleichartiger Neurosen bei Gatten erlauben, die bei aller Aehnlichkeit doch nicht gleichwerthig sind, in denen es sich ein Mal um eine „Infection“, das andere Mal um eine Pseudoinfection handelt. Es sind zwei exquisite Fälle von Hysterie, selten insofern, als es sich hier nicht wie gewöhnlich um Uebertragung motorischer, sondern psychischer Symptome handelt.

F. O., Dorfschullehrer, 30 Jahre alt, poliklinisch aufgenommen den 28. Juli 1888 wegen periodisch auftretender Kreuzschmerzen.

Anamnese: Vater Hämorrhoidarius und mässiger Hypochonder, sonst in der Ascendenz keinerlei zu nervösen Störungen prädisponirende Momente.

Patient selbst war bis auf einige Infectionskrankheiten des Kindesalters von körperlichen Leiden stets verschont worden. Er hatte eine sorgfältige Erziehung, eine gute Schulbildung genossen und schliesslich mit dem Reifezeugniss für die Prima ein Lehrerseminar bezogen. Nachdem er mit Leichtigkeit die Examina gemacht, wurde er Dorfschullehrer. Als solcher hat er nun seit einigen Jahren den Unterricht von über 100 Kindern und scheint sich demselben mit grösster Gewissenhaftigkeit hingegeben zu haben. Daneben ist er Turnlehrer, Organist, Dirigent eines Gesangvereins und hat so eine recht angestrengte Thätigkeit entwickelt.

Er scheint einen soliden Lebenswandel geführt und in keiner Weise excedirt zu haben.

Seit 4 Jahren mit einer Frau, von der weiter unten die Rede sein wird, in glücklicher, bisher mit einem Kinde gesegneter Ehe lebend begann unser Patient vor ca. 3 Jahren an Verschleimung und Appetitmangel zu leiden.

Während er nun anfänglich nicht darauf achtete, wurde er doch nach einem Jahre durch die grössere Intensität der Beschwerden und ganz besonders durch ihr periodisches Auftreten aufmerksam gemacht, denn wunderbarer Weise fielen diese Anfälle genau oder ungefähr mit der Menstruation seiner Frau zusammen. Alle 4 Wochen waren sie beide „unwohl“, was, wie er treuherzig versicherte, schon zu mannigfachen Scherzen in der Familie Anlass gegeben. Der Verlauf seiner Anfälle war folgender: Schon 4—5 Tage vor dem eigentlichen Beginn fühlte sich Patient abgeschlagen, matt, deprimirt, dann kamen ziehende Schmerzen in der Kreuzbeingegend, die von der „Wirbelsäule nach dem Steissbein“ ausstrahlten, die eigentliche Scene wurde eröffnet durch völligen Appetitmangel neben grossem Durst. Alsbald folgten heftige Leibschmerzen und schliesslich Durchfälle, denen nach der Ansicht des behandelnden Arztes mehrmals Blut beigemengt war. Sie erfolgten 5—6 Mal am Tage, waren sehr copiös, zuerst noch mit etwas Scybala durchsetzt, später ganz flüssig. Diese Erscheinungen dauerten einen, meistens aber zwei Tage, dann fand sich Appetit, Patient fing an vorsichtig zu essen, war anfänglich noch matt und niedergeschlagen, dann aber für 4 Wochen gesund.

Ueber den Menstruatiosverlauf bei seiner Frau gab Patient folgendes an: „Die Periode meiner Frau geht seit unserer Verheirathung unter intensiven Beschwerden vor sich. Schon 2—3 Tage vorher fühlt sie ein Ziehen in den Oberschenkeln und der Beckengegend, Schmerzen im Steissbein, genau so, wie ich sie habe. Dann tritt ebenso wie bei mir Benommenheit, Mattigkeit der Gehirnfunctionen ein und Appetitlosigkeit oder Appetit auf gewisse Speisen. Durchfälle oder blutige Stuhlgänge hat sie nicht, dafür aber sind die Menstrualblutungen sehr bedeutend, halten oft 7—8 Tage an. Häufig hat sie ausserhalb der Regel bei geringster Erkältung oder beim Essen, das ihr nicht bekommt, einen Magenkrampf, der Stunden andauert und ihr grässliche Schmerzen verursacht“.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftiger, gut genährter, etwas blass aussehender Mann. Keine Zeichen der Degeneration. Kopf und Wirbelsäule auf Beklopfen empfindlich.

Augenbewegungen frei. Links Leucoma adhaerens. Myopie. Rechts Astigmatismus; S. beiderseits $< \frac{20}{20}$, Gesichtsfeld, Augenhintergrund normal. Gehör-, Geruch-, Geschmacksinn normal. Keine Störung im Facialis-, Hypoglossus-, Trigeminusgebiet. Keine Motilitäts-, keine Sensibilitätsstörungen irgend welcher Art.

Reflexe erhöht: an den oberen Extremitäten Triceps-, unten Achillessehnen- und sehr starke Patellarreflexe. Keine Periostreflexe; kein Dorsalclonus. Hautreflexe normal.

An den inneren Organen nichts Auffallendes, Urin frei von Zucker und Eiweiss. Keine Hämorrhoidalknoten.

Der Magen war nicht druckempfindlich; bei Aufblähung durch CO_2 erschien die grosse Curvatur zwei Finger breit oberhalb des Nabels. Körpergewicht $57\frac{1}{2}$ Kilo.

Für die gleich von vornherein naheliegende Annahme einer nervösen Erkrankung sprach demnach:

1. das Vorhandensein einer (durch übermässige geistige Thätigkeit erworbene) Disposition;

2. das periodische Auftreten der Erkrankung;

3. das negative Ergebniss der bisherigen Untersuchung. Hier fehlte — bei dem Hervortreten der Verdauungsstörungen während der Anfälle — nur noch eine Untersuchung des Chemismus der Verdauung. Und diese ergab nun ein derartiges Resultat, dass

4. allein das Verhalten des Magensaftes die obige Annahme hätte stützen können.

Es stellte sich nämlich Folgendes heraus: Es wurden zwei Anfälle beobachtet, und zwar vom 1. bis 4. August und vom 3. bis 6. September (der letztere hatte schon am 1. September begonnen). Sie verliefen so wie sie Patient geschildert hatte, begannen mit Kreuzschmerzen, „Ziehen" nach dem After, Kollern in den „Eingeweiden", Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Speisen, saurem Aufstossen, dann folgten mehrere dünne, gelbliche, am folgenden Tage etwas eingedicktere, chokoladenfarbene Entleerungen, am letzten Tage des Anfalls war nur noch Mattigkeit bei geringem Nahrungsbedürfniss vorhanden. Blut war in den Stuhlgängen nicht nachzuweisen.

Sowohl während dieser Anfälle als auch mehrere Male in den freien Intervallen erhielt Patient nach vorangegangener Auswaschung des Magens in der Mittagszeit die Riegel'sche Probemahlzeit und wurde nach 4, andere Male nach 5 Stunden ausgehebert. Nun zeigte sich, während in der Zwischenzeit ein normaler Verdauungschemismus mit Neigung zur Hyperacidität (bis 0,3 p. M.) gefunden wurde, während der Anfälle ein ganz regelloser Wechsel von starker Hyperacidität einerseits und völliger Anacidität oder hochgradier HCl-Verminderung bei Vorhandensein organischer Säuren andererseits. Ebenso schwankte der Pepsingehalt und, wie natürlich, auch die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes*).

Um kurz zu sein, gebe ich in der nebenstehenden Tabelle nur das Resultat von fünf Tagen aus dem zweiten Anfall, wobei ich bemerke, dass die Acidität durch Titration des Filtrates mit $^1/_{10}$ Normalkalilauge festgestellt und auf HCl berechnet wurde. Am 3. und

*) Einen ähnlichen Fall von wechselvollem Verhalten des Verdauungschemismus — den einzigen, den ich in der Literatur gefunden habe — hat Schellhaas im Deutschen Archiv für klinische Medicin im Jahre 1885 beschrieben.

Datum.	Nach 5 Stunden werden ausgehebert	Congo	Eisenchlorid-carbol	Methylviolet	Acidität pCt.
3. 9.	Dickflüssiger Speisebrei, mit Bodensatz und Brod ohne Fleischreste	intensiv blau	entfärbt	blau gefärbt	0,48
4. 9.	Unverdautes Fleisch, aber auch Brodreste	unverändert	gelblich trübe	unverändert	0,42
5. 9.	wie am 3. 9.		wie am 3. 9.		0,40
6. 9.	wie am 4. 10.		wie am 4. 9.		0,16
7. 9.	Kein Inhalt.	—	—	—	—

5. zeigte sich also, wie aus der Tabelle ersichtlich, eine Hyperacidität, die nur auf HCl zu beziehen war, am 4. und 6. völliges Fehlen der Salzsäure bei Vorhandensein von — theilweise sehr grossen Mengen — organischen Säuren; die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes auf Eiweissstückchen war an den beiden erstgenannten Tagen eine gute, an den letzteren auch nach Neutralisation und Zusatz von 0,2proc. HCl-Lösung aufgehoben.

Die der Aufnahme der Probemahlzeiten voraufgehenden Magenausspülungen bildeten auch — neben morgendlichen kalten Waschungen, Faradisation der Bauchdecken und einer leicht verdaulichen, kräftigen Diät — die ganze Therapie. Ihr Erfolg war ein recht befriedigender.

Patient fühlte sich bald nach dem ersten Anfall so kräftig wie nie zuvor und wenn auch der zweite mit seinen Verdauungsstörungen wieder eine Verschlechterung herbeiführte, so behauptete er doch, dass noch kein Insult so milde verlaufen wäre. So konnte er denn schon am 7. October mit einer Gewichtszunahme von 3 Kgr., bei frischem Aussehen entlassen werden und erfreut sich seitdem trotz der Wiederaufnahme seiner anstrengenden Thätigkeit einer guten Gesundheit. Nach seiner letzten brieflichen Mittheilung hat er „Hämorrhoidalanfälle“ (so nennt er sie, wie wir gesehen haben, ohne Grund) „nur einmal heftig gehabt und nur einen Tag. Ich habe dabei gegessen, getrunken“ (heisst es weiter) „mit weniger Appetit, es bekam aber —“.

Am 24. September stellte sich eine Frau M. in Begleitung ihres Gemahls mit Klagen über rechtsseitigen Kopfschmerz vor. Sie hätte zwar, so erzählte sie, fast beständig ein Gefühl von Druck und Benommenheit im Kopf,

zeitweise sei auch stechender Schmerz vorhanden, dann aber träte in unbestimmten Zwischenräumen ein ausserordentlich heftiger Schmerz in der linken Kopfhälfte auf, der sich bald über Stirn und Hinterhaupt ausdehne.

Ueber die Aetiologie schien sich die Dame nicht gerne auslassen zu wollen. Herr Dr. Alt, der das Krankenexamen anstellte, und dem ich für Mittheilung des Beobachteten zu Dank verpflichtet bin, constatirte zunächst Kinderlosigkeit des Ehepaares und wandte sich nach einigen Fragen, die keinen befriedigenden Aufschluss gegeben hatten, an den Gemahl mit der Frage, ob er denn ganz gesund sei. „Nein", war die Antwort, „ich habe genau dieselbe Geschichte wie meine Frau". Nun wurden sie gesprächiger und man konnte so folgende Anamnese erheben:

Das Ehepaar ist, wie erwähnt, kinderlos, gut situirt. Herr M. ist 40, seine Frau 29 Jahre alt. Sie sind beide in keiner Weise hereditär belastet, der Mann war bei solider Lebensweise bisher stets gesund, die Frau in der Jugend „nervös".

Das Leiden des ersteren datirt seit $3\frac{1}{2}$, bei letzterer trat es vor circa 3 Jahren auf: angeblich in Folge aufreibender Pflege am Krankenbette ihrer Schwiegermutter. Das Pärchen gönnte sich alle erdenkliche Pflege, der Mann gab sein Geschäft auf, seine Gemahlin gebrauchte Kaltwassercuren und setzte den ganzen anti-anämischen Heilapparat in Bewegung — alles vergeblich. Sie schilderte ihre Schmerzparoxysmen etwa folgendermassen (wobei sie stets in der Mehrheit sprach): Ein zeitliches und örtliches Zusammenfallen ihrer Schmerzen hätten sie erst seit dem vor zwei Jahren in einer Geistesstörung (wahrscheinlich Dementia paralytica) erfolgten Tode des Schwagers bemerkt — „denn da haben wir gedacht, es könne uns auch so gehen". Seitdem hätten sie ihre Paroxysmen stets zusammen, stets an der gleichen Stelle des Kopfes, stets in Folge gleicher Schädlichkeiten. Bald sitze es im Auge, meist auf der linken Kopfhälfte, aber auch in der Stirn und im Hinterhaupt; der Schmerz trete ein nach Anstrengungen, z. B. weiten Spaziergängen, Affecten, Erkältungen, gewissen anderen, ganz indifferenten Einflüssen — „wenn wir in unseren Spion (Fensterspiegel) sehen, kriegen wir sicher Kopfschmerzen" — sei heftiger zur Zeit ihrer Periode als ausserhalb derselben. Er dauere meist mehrere Stunden und sei oft von überwältigender Heftigkeit, so, als ob der Kopf zusammengedrückt würde. — Die Frau concedirte schliesslich für sich Globus, Schwächegefühl in den Beinen, Parästhesien in den Füssen, ziehende Schmerzen im Unterleib (letztere nur zur Zeit der Periode).

Objectiv wurde bei beiden leichte Empfindlichkeit beim Beklopfen des Schädels, Steigerung der Reflexe, bei der Frau eine etwas geschwächte Herzthätigkeit und eine Spur Eiweiss im Urin (die sich übrigens verlor) nachgewiesen.

Die Behandlung bestand in Galvanisation durch das Halsmark und Darreichung von Antifebrin und Antipyrin ana 0.25. Es wurde dabei angeordnet, dass die Patienten je ein Pulver sogleich nehmen sollten, wenn sie das Herannahen eines Anfalles bemerkten; derselbe würde dann — so suggerirte man ihnen — nicht seine frühere Intensität erreichen, sondern bald ver-

schwinden, und zwar plötzlich beim Manne, mit allmäligem Zurückweichen des Schmerzes bei der Frau.

Der Erfolg war ein eclatanter. Die Frau erzählte nach einigen Tagen (immer noch im Plural), sie hätten das Herannahen eines Anfalls gemerkt, sofort ein Pulver genommen, und dann wäre es ihnen gleich besser und leichter im Kopfe geworden, kurz, es wäre bis in's Detail alles so gekommen, wie man ihnen gesagt habe. — Im weiteren Verlauf wurden die Paroxysmen auch erheblich seltener und gelangten nur während der Periode der Frau zu einer erwähnenswerthen Stärke.

Ende November erschien das dankbare Paar und gab an, dass es schon seit Wochen keine Anfälle gehabt hätte, nur am letzten Tage sei in Folge eines zu anhaltenden Spazierganges (natürlich bei beiden) einer im Anzuge gewesen, aber nach Einnahme des Medicaments sofort coupirt worden.

Wir sehen also zwei scheinbar ausserordentlich ähnliche Fälle von psychischer Infection vor uns. Während sich aber in dem ersteren die Hysterie des Mannes auf dem Boden einer durch die abnorme Arbeitslast erworbenen Disposition entwickelt, der Art, dass das Leiden der Frau krankmachend und zugleich formgebend wirkt: haben wir es im zweiten Beispiel mit einem unabhängig von einander vor $3\frac{1}{2}$ resp. 3 Jahren erkrankenden Ehepaare zu thun, das sich erst nach eines nahen Angehörigen Tode gegenseitig „inficirt" und nun dieselben Symptome darbietet. Dort spielt der Infectionsvorgang für die Entstehung der Neurose eine wesentliche Rolle, hier ist er etwas ganz nebensächliches, ein Symptom der ausgebrochenen Hysterie. Das Pärchen war schon hysterisch oder wurde es wenigstens durch den Tod des Bruders, es wurde nicht krank, weil es nachahmte, sondern es ahmte nach, weil es krank war.

Nachtrag.

Kurz nach dem Abschluss meiner Arbeit erschien in der Zeitschrift für Psych. 45 eine Abhandlung von Joerger „das inducirte Irresein", die keine eingehendere Berücksichtigung mehr finden konnte. Ich freue mich jedoch, constatiren zu können, dass der Verfasser in vielen Beziehungen so z. B. in Betreff des Infectionsmodus von ähnlichen Gesichtspunkten ausgegangen ist wie ich.

IX.

Aus der psychiatrischen Klinik der Charité.
(Prof. Westphal.)

Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderweitigen cerebralen Symptomen*).

Von

Dr. **Siemerling,**
erstem Assistenten der Klinik, Privatdocenten.

Fälle von wirklicher Seelenblindheit beim Menschen, d. h. in der Bedeutung des Wortes, welche Munk demselben beigelegt hat auf Grund des Thierexperimentes, sind ausserordentlich selten.

In Folge dessen ist die Lehre über die Auffassung und die Bedeutung dieses Zustandes, mag derselbe nun selbstständig oder als Symptom einer cerebralen Erkrankung überhaupt auftreten, noch zu keinem Abschluss gelangt.

Jeder neue Beitrag wird uns noch Aufklärung liefern müssen.

Ich erlaube mir daher im Folgendem die Mittheilung eines Falles, in welchem acut unter leichten Cerebralerscheinungen sich eine eigenartige Sehstörung herausbildete. Dieselbe schien auf dem ersten Blick mit der wirklichen Seelenblindheit identisch zu sein.

Eine genauere Prüfung des Falles ergab ein anderes Resultat; jedenfalls handelte es sich dabei nicht um eine reine Seelenblindheit in dem Munk'schen Sinne.

P....., Heinrich, Zimmermann, 54 Jahre alt, wurde am 7. Januar 1889 der Krampfabtheilung der Charité zugeführt.

---

*) Nach einem in der Gesellschaft für Charité-Aerzte am 7. Februar 1889 gehaltenen Vortrage.

Anamnese: Patient ist früher stets gesund gewesen. Kein Potater. Keine syphilitische Infection. Er ist ein solider, fleissiger Arbeiter. Am 14. December 1888, so berichten die Angehörigen, kam er Abends nach Hause, klagte, es wäre ihm so dunkel vor den Augen, erzählte, dass ihm bei der Arbeit schwindlich geworden sei, er habe aber noch zu Ende gearbeitet. Die Sprache war ganz gut, am Gange war nichts Auffälliges. Die Arme bewegte er ohne Störung, nur klagte er über ein Gefühl von Taubheit im rechten Arm. Sehr auffallend war, dass er sich durch Betasten im Zimmer zu orientiren versuchte. Nach eigener Angabe konnte er mit dem linken Auge besser sehen, als mit dem rechten. Dieser Zustand hielt an in der nächsten Zeit, er konnte nicht zur Arbeit gehen, da er sich schlecht zurecht finden konnte.

Am 1. Januar 1889 beklagte Patient sich, dass ihm das Sehen auch mit dem linken Auge schwer würde; es war ihm alles dunkel vor den Augen. Kopfschmerzen sind nicht aufgetreten, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Krämpfe sind nicht bemerkt worden. Seit dem ersten Anfall am 14. December 1888 wollen die Angehörigen bemerkt haben, dass Patient etwas vergesslich war, sonst aber ohne Auffälligkeiten in seinem Wesen.

Patient selbst gab am Tage der Aufnahme folgendes über den Vorfall an: Während er gerade mit Hobeln beschäftigt war, wurde ihm plötzlich schwindlich, er hatte noch Zeit sich hinzusetzen und seinen Hobel festzuhalten. Die Besinnung verlor er nicht ganz, er hatte nur Schwindel und Flimmern (Sterne) vor Augen. Die Sprache hatte er nicht verloren, er konnte noch seinen Collegen, welche ihn fragten, Auskunft geben, er wisse nicht, was mit ihm sei. Arme und Beine waren nicht gelähmt. Kein Erbrechen. Der Anfall dauerte ca. $^1/_2$ Stunde; dann hörte das Flimmern auf, ebenso der Schwindel im Kopf. Er konnte noch allein nach Hause gehen. Seitdem bemerkte er, dass er zwar „die Gegenstände sehen, aber nicht erkennen konnte. Erst wenn er sie anfasste, wusste er, was er vor sich hatte".

7. Januar 1889. Am Tage der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: Patient macht einen ruhigen Eindruck. Er versteht Alles, was ihm gesagt wird, vermag auch vorgesprochene Worte richtig nachzusprechen, kann auch unter vorgehaltenen Gegenständen, wenn sie ihm genannt werden, schnell den richtigen herausfinden, ebenso zeigt er Körpertheile, welche ihm benannt werden, richtig. Hält man ihm Gegenstände vor, ohne sie zu benennen, so ist die erste Frage, ob er sie nicht anfassen dürfe, er könne sie nicht ordentlich sehen z. B. einen Wachsstock. Er beschreibt, dass derselbe rundlich gewunden ist, Farbe erkennt er nicht, sieht das Licht nicht, fasst ruhig in die Flammen und merkt dann erst, dass es brennt. Aber auch jetzt ist er noch nicht im Stande, die Bezeichnung anzugeben. Erst als ihm vorgesagt wird „Licht" sagt er „Wachslicht".

Einen vorgehaltenen Schlüssel. „Darf ich ihn anfassen?" Dann zeigt er, wie hoch derselbe ist. Als man den Schlüssel verschiedenartig hin- und herbewegt, bald den Bart, bald den Ring nach oben, unten oder zur Seite kehrt, nennt er richtig, ohne anzufassen: „Schlüssel".

Portemonnaie. Wieder die Frage wegen des Anfassens. Er beschreibt Grösse, es sehe in der Mitte etwas blank aus, findet auch hier nach einigem Besinnen ohne Anfassen die Bezeichnung. Auch ein Geldstück erkennt er nach einigem Besinnen ohne Anfassen.

Ein Bund Schlüssel, welches man ihm vorhält, erkennt er nicht, sobald man mit den Schlüsseln klappert, nennt er es richtig.

Eine Schwefelholzschachtel erkennt er erst nach Anfassen, ebenso ein Taschentuch.

Ein Stück Seife führt er zum Munde, leckt an demselben, riecht daran und benennt es dann richtig. Ein grosses Stück Papier erkennt er nicht, sobald er es angefasst hat, nennt er es richtig. Ueberhaupt erkennt er die Gegenstände, wenn er sie angefasst hat, viel schneller.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes (Dr. Uhthoff) ergab, dass in der rechten Hälfte beiderseits ein symmetrischer absoluter Defect vorhanden war, welcher die Mittellinie nicht erreichte.

Ophthalmoskopisch liess sich nichts Pathologisches nachweisen. Pupillenreaction war erhalten.

Beiderseits erkennt er Finger in 6—7′, (S. = $^1/_{30}$). Farben werden nicht erkannt.

Der am nächsten Tage aufgenommene Status praesens ergiebt Folgendes: Patient ist ein grosser kräftig gebauter Mann.

Percussion des Schädels nirgends schmerzhaft.

Keine subjectiven Klagen, nur er sei etwas vergesslich.

Die Pupillen sind gleich, mittelweit, Reaction auf Licht prompt. Augenbewegungen frei.

Die ophthalmoskopische Untersuchung, welche Herr Dr. Uhthoff die Güte hatte, auszuführen, ergiebt nichts Besonderes. Es besteht beiderseits Emmetropie.

Die Aufnahme des Gesichtsfeldes lieferte eine rechtsseitige Hemianopsie in der Form und Ausdehnung, wie es die Figur angiebt.

Farben werden überhaupt nicht, auch nicht in den erhaltenen Gesichtsfeldhälften erkannt, werden alle als grau bezeichnet, bald etwas heller, bald etwas dunkler. Beiderseits Finger in 6 bis 7′, erkennt nicht Sn. 16, auch nicht mit starken Convexgläsern; erkennt Sn. 30 in der Nähe ohne Gläser $\left(S. = \frac{6}{200}\,[^1/_{30}].\right)$

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht auffällig, zeigt keine Narben und Bisse.

In der Facialisinnervation keine Differenz.

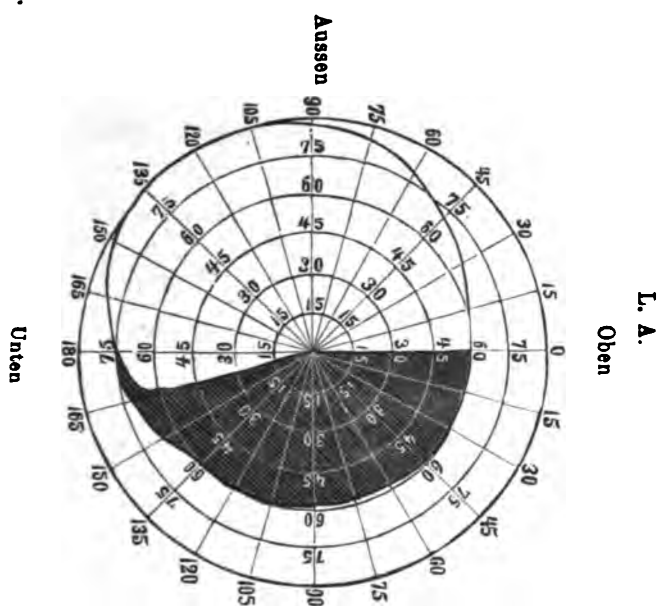
Sprache ohne Articulationsstörung.

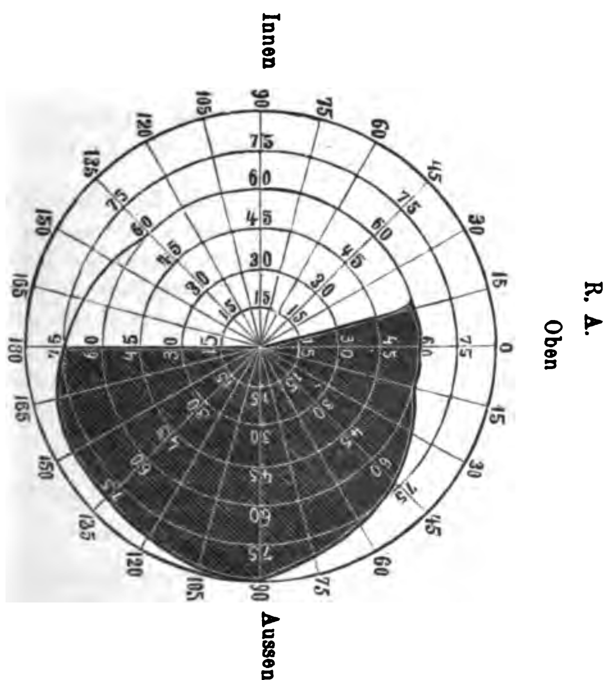
Der Puls ist 88, regelmässig, von guter Spannung.

Kein Zeichen von Atheromatose.

Die Herzaction ist regelmässig. Herzdämpfung ist nicht verbreitert.

Die Herztöne sind rein, über den grossen Gefässen etwas dumpf.





Die schraffirte Partie bezeichnet den Defect.

Störungen in der Motilität sind nicht vorhanden.

Der Gang zeigt keine Besonderheiten.

Kniephänomene beiderseits in normaler Stärke nachweisbar.

Sensibilität für alle Qualitäten ist intact. Nadelstiche werden überall als solche und schmerzhaft empfunden, gut localisirt. Keine Verlangsamung der Empfindungsleitung.

Temperatursinn gut erhalten.

Flüstersprache wird beiderseits in Entfernung von circa 4—5′ gehört.

Ticken der Uhr beiderseits in Entfernung von $^1/_2{}'$.

Stimmgabel beiderseits bis zum Ausklingen.

Leitung durch den Kopfknochen ist beiderseits gut.

Geruch und Geschmack sind ohne Störung.

Der Urin, welcher wiederholt geprüft wurde, hat niemals Eiweiss und Formbestandtheile enthalten.

Das psychische Verhalten zeigt keine auffälligen Besonderheiten, vor Allem ist keine irgendwie bedeutende Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten zu constatiren, wie eine diesbezügliche Exploration ergiebt. Die oben angeführten Angaben über die Entstehung seines Zustandes hat er selbst in klarer Weise, zum Theil im Zusammenhang gemacht. Nur sein Gedächtniss zeigt einen geringen Defect. Er betont selbst, dass er seit dem Anfall etwas vergesslich geworden sei.

Unterhält man sich mit dem Patienten über ganz gewöhnliche ihm nahe liegende Dinge, so ist zu beachten, dass er sich auf manche Daten und Begebenheiten besinnt, sie dann nach einigem Besinnen richtig angiebt. So besinnt er sich erst bei seinem Alter, bei der Strasse, in welcher er wohnt. Er glaubt schon 8 Tage (in Wahrheit einen Tag) im Krankenhause zu sein.

In der Unterhaltung fällt es nicht auf, dass dem Patienten Worte fehlen. Er spricht die Worte völlig richtig aus, versteht alles, was man ihm sagt.

Spannt man einen dünnen Faden aus im Zimmer und lässt den Patienten das Zimmer durchschreiten, so dass er mit dem Faden in Berührung kommen muss, dann steht er vor dem ausgespannten Faden still „da ist etwas“, fasst an „ein Faden“.

Die Prüfung mit vorgehaltenen Gegenständen ergiebt Folgendes*): Immer hat Patient das Bestreben, den Gegenstand anzufassen. Wachsstock — nach einigem Besinnen: „Licht — Wachsstock“.

Buch (ohne Anfassen) „ein Buch“.

„Schiefertafel — „auch ein Buch“. „Darf ich es anfassen?“. Nach Anfassen sofort richtig „Schiefertafel“.

---

*) Bei diesen Prüfungen wurde stets Bedacht genommen auf die bestehende Hemianopsie und die Gegenstände wurden demnach in der linken Gesichtsfeldhälfte in verschiedenen Stellungen vorgehalten.

Blechbecher — „ein Glas oder Topf von Holz" nach Anfassen „von Glas".

Bleifeder — „kann ich nicht erkennen", zeigt, wie lang der Gegenstand ist; erst nach Anfassen „eine Bleifeder".

Flasche — ohne Anfassen „ein Glas", dann nach Anfassen und nach einigem Besinnen „eine Flasche".

Uhr — „kann ich nicht erkennen", sofort als sie in die Nähe des Ohres gebracht wird, „eine Uhr".

Manschette — erkennt sie nicht, nach Anfassen: „das ist, was man auf der Hand trägt, eine Manschette".

Messer mit Korkenzieher — „kann ich nicht erkennen", nach Anfassen: „Messer" und das hier (auf den Korkenzieher deutend) „ist zum Herausziehen, ein Korkenzieher".

Seife — „kann ich nicht erkennen", beim Anfassen „Seife".

Eine Cigarrenkiste — erkennt sie nicht, erst nachdem man dieselbe hin- und herbewegt hat: „eine Kiste", nach Anfassen und Riechen „eine Cigarrenkiste".

Ein Hut — erkennt er nicht, erst nach Anfassen „ein Hut".

Grosse Ziffern in der Höhe von ca. 6 Ctm. schwarz auf weissem Grunde, kann er nach einigem Betrachten richtig lesen.

Legt man verschiedene Gegenstände, wie Portemonnaie, Buch, Bleifeder, Schlüssel, Uhr hin und fordert ihn auf unter Bezeichnung des Gegenstandes einzelne herauszusuchen, so sucht er diese durch Herumtasten heraus. Legt man in derselben Entfernung, in welcher die Gegenstände gelegen haben, grosse, 6 Ctm. hohe schwarze Zahlen auf weissem Grunde, so liest er diese ganz richtig, ebenso vermag er eine ganze Reihe von Buchstaben in derselben Grösse wie die Zahlen richtig zu lesen, auch die Worte, welche aus ihnen zusammengesetzt werden.

Schreibübungen lassen sich bei der ausserordentlich geringen Sehschärfe, welche Patient hat, nur schwer anstellen.

Er schreibt seinen Namen ohne Vorsagen richtig, ebenso die Jahreszahl und nach Dictat auch einzelne Buchstaben, einfache Worte, wie „Papa", „Kind", beim Zahlenschreiben aus dem Kopf besinnt er sich auf Ziffer 7.

Ueber sein Verhalten in der nächsten Zeit ist Folgendes zu bemerken: Im Zimmer orientirt sich Patient durch Herumtasten, ebenso beim Essen. Er ist ruhig, benimmt sich vollkommen correct.

Der Schlaf ist ungestört.

Eine ständig wiederkehrende Klage ist die über das schlechte Sehen, sonst fühle er sich ganz gesund. Er erhielt als Medication Solut. Kal. jodat. 8,0 : 200,0, 3 mal täglich einen Esslöffel.

Der völlig fehlende Farbensinn bot Gelegenheit zu Untersuchungen über Helligkeitsvergleichungen verschiedener Farben.

Herr Dr. König, Assistent am physikalischen Institut, hatte die Freundlichkeit die Untersuchungen anzustellen und wird darüber an anderer Stelle

ausführlich berichten. Hier sei nur erwähnt, dass für Helligkeitsdiferenzen die genauesten Angaben gemacht wurden.

Das Gesichtsfeld wurde wiederholt aufgenommen und zeigte im Ganzen keine Veränderung. Nur liess sich am 24. Januar constatiren, dass in den defecten Hälften, namentlich auf dem rechten Auge, kleine Inseln für weisse Objecte sich nachweisen liessen, welche jedoch nach längerer Prüfung wieder verschwanden.

24. Januar. Finger in 12′; Sn. 10 Buchstaben mit starken Convexgläsern (S. $^1/_{20}$).

Ein grosser rother Bogen wird heute als hell bezeichnet, ein blauer, als hellbläulich, ein grüner als bläulich, orange als gelb.

Patient giebt selbst an, dass er besser sehen könne „es ist alles heller“.

Patient versteht Alles, was man zu ihm sagt. Er kommt jeder Aufforderung nach. Die willkürliche Sprache, das Nachsprechen sind ohne Störung. Nach Dictat schreibt er ohne Besinnen ganz richtig, lässt nur einmal ein Wort aus, schreibt statt e einmal i und statt f, g. Beim Niederschreiben des Alphabets aus dem Kopf besinnt er sich bei dem Buchstaben E, lässt Q, X, Y aus, schreibt nach R den Buchstaben N.

Ein Dreieck, einen Winkel, Kreis, Quadrat zeichnet er aus dem Kopfe richtig auf, nur beim Rechteck besinnt er sich einige Zeit, bis er es richtig zeichnet.

Die Zahlenreihe schreibt er ohne Besinnen aus dem Kopfe richtig, ebenso alle dictirten Zahlen. Im Zimmer befindliche grössere Gegenstände bezeichnet Patient jetzt alle vollkommen richtig ohne langes Besinnen. Vorgehaltene Gegenstände, wie Streichholzschachtel, Portemonnaie, Schlüssel, Buch erkennt er sofort ohne Anfassen und hat gleich die richtige Benennung.

Nur beim Federhalter, beim Uhrschlüssel und bei der Brille besinnt er sich kurze Zeit, nennt auch diese dann. Legt man mehrere Gegenstände zusammen, findet er jetzt sofort ohne Tasten den richtigen heraus, welchen er aufgefordert war zu nehmen.

Bemerkenswerth ist Folgendes: Gegenstände, welche Aehnlichkeit mit einander haben, wie eine dünne Feile, eine Bleifeder, ein Federhalter bereiten ihm bei der Bezeichnung Schwierigkeit, er benennt auch die Feile und den Federhalter als Bleifeder. So wie er sich durch Tasten orientirt hat, kann er sie richtig bezeichnen. Ebenso geht es mit einer dicken Bleifeder von der Länge einer Cigarre. Als ihm die Cigarre zuerst gezeigt ist und er diese richtig benannt hat, belegt er die Bleifeder, welche ähnlich in der Form ist, mit demselben Namen, beim Anfassen weiss er sofort, welchen Gegenstand er hat.

In den nächsten Tagen tritt noch eine weitere Aenderung ein. Patient ist, seitdem die Sehschärfe zugenommen hat, im Ganzen freier geworden, fühlt sich wohler.

Am 31. Januar ergiebt die Aufnahme des Gesichtsfeldes, dass sich dieses schon in der rechten Hälfte der hemianopischen Partie etwas aufhellt, aber die typische Hemianopsie ist noch nachweisbar.

S. XXX in 15′, Sn. 2 mit + $^1/_8$. (S. $^1/_2$.)

Blau wird als hellblau bezeichnet.

Roth als röthlich, beim zweiten Mal nicht erkannt.

Gelb als hell.

Grün als gräulich.

Vorgehaltene Gegenstände, selbst ganz kleine und solche, welche Aehnlichkeit haben, werden sofort vom Patienten richtig bezeichnet.

Seit Anfang März kann er auch grün erkennen.

Vorgehaltene Gegenstände werden ohne Weiteres erkannt. Schrift und Lesen sind ohne Störung.

Am 26. März ergiebt die Aufnahme des Gesichtsfeldes noch eine rechtsseitige Hemianopsie. Sn. 13 ohne Convexgläser in einem Fuss, mit starken Convexgläsern liest er Snellen 2 in der Nähe.

Sn. 20 in 12 Fuss (S. = $^3/_5$).

Am 18. April wurde Patient, ohne das eine weitere Aenderung eingetreten war, als gebessert entlassen.

Das Gesichtsfeld zeigte genau dasselbe Verhalten wie früher. In den linken Hälften lagen die Grenzen für Blau rechts zwischen 50 und 60^0, für Roth zwischen 45 und 50^0, links für Blau zwischen 60 und 70^0, für Roth zwischen 55 und 60^0.

Eine weitere Prüfung am 30. April und später am 14. Mai ergiebt folgendes Resultat: Noch complete rechtsseitige Hemianopsie. S. = $^3/_5$.

Erkennt alle Gegenstände und weiss sie sofort zu nennen.

Er selbst klagt über Gedankenschwäche. Von den Angehörigen wird angegeben, dass er sich ganz ruhig und geordnet benimmt, aber sehr vergesslich ist.

Im Schreiben, Lesen keine Störung.

Es lässt sich aber entschieden eine Abstumpfung seines Gedächtnisses nachweisen, er besinnt sich z. B. sehr lange auf sein Geburtsjahr, auf sein Alter. Leichte Rechenexempel vermag er jetzt nur schwer im Kopfe zu lösen.

Recapituliren wir kurz: wir sehen bei einem bis dahin gesunden Manne ohne besondere Veranlassung plötzlich im Anschluss an einen Schwindelanfall mit erhaltenem Bewusstsein eine eigenartige Sehstörung eintreten. Veränderungen von Seiten der Motilität, Sensibilität liessen sich nicht nachweisen.

Bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus, welche ca. 3 Wochen nach dem erlittenen Anfall erfolgte, imponirte die Sehstörung auf den ersten Blick als sogenannte Seelenblindheit*). Die genauere Prüfung ergab nun Folgendes:

Es bestand eine doppelseitige Hemianopsie, und zwar war dieselbe rechts eine absolute, links eine partielle. Auffällig erscheint,

*) Ich wähle die Bezeichnung in dem von Munk aufgestellten Sinne.

dass die Trennungslinie zwischen absoluter und relativer Undeutlichkeit nicht mit der Mittellinie zusammenfällt, sondern der absolute Defect rechts in der äusseren Gesichtsfeldhälfte nach oben innen die Mittellinie keilförmig etwas überschreitet, der absolute Defect im linken Auge dagegen nach unten innen etwas von der Mittellinie ebenfalls in einem keilförmigen Stück, zurückbleibt.

Da dieser Befund zu wiederholten Malen mit aller Sicherheit constatirt wurde, so glaube ich, müssen wir in diesem Falle eine etwas abnorme Vertheilung der gekreuzten und nicht gekreuzten Sehnervenfasern auf beiden Augen annehmen. Wir haben hier meines Erachtens die höchst interessante Anomalie, dass das gekreuzte Bündel etwas grösser ist, als das ungekreuzte, und damit sich dem Verhalten beim Thiere nähert.

Der Lichtsinn war beiderseits gut erhalten.

Bei intactem Augenhintergrunde, bei Intactheit der brechenden Medien war eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe zu constatiren. Dieselbe betrug anfangs nur ein $^1/_{30}$. Der Farbensinn war beiderseits erloschen.

Anamnese, sowie wiederholtes Nachfragen beim Patienten selbst ergab mit aller Sicherheit, dass derselbe vorher ein gutes Farbenunterscheidungsvermögen besessen hatte. Derselbe war stets im Stande, sich Farben und farbige Bilder vorzustellen, obwohl die Fähigkeit Farben zu empfinden, verloren gegangen war.

Bis zu welchem Grade die Sehschärfe vor der Erkrankung vorhanden war, darüber liess sich nichts Bestimmtes eruiren.

Ausser der eigenartigen, oben näher geschilderten Sehstörung war eine aphasische Sprachstörung amnestischen Charakters unverkennbar.

Selbst wenn Patient durch Anfassen, Riechen, Hören sich über einen Gegenstand orientirt hatte, konnte er nicht gleich die richtige Bezeichnung finden, sondern brauchte erst eine Umschreibung und gelangte sodann zur Benennung.

Ebenso machte sich eine Störung leichten Grades beim Schreiben bemerkbar, er besann sich hier auf einzelne Zahlen und Buchstaben.

Ausser diesen Symptomen der Sehstörung, der Agraphie und Alexie, unter denen das erstere als „Seelenblindheit“ bedeutend in den Vordergrund trat, kamen im weiteren Verlaufe der Beobachtung keine cerebralen Symptome zur Erscheinung.

In der Folgezeit trat nur eine Veränderung derartig ein, dass sich die Sehschärfe besserte. Dieselbe betrug am 24. Januar bereits $^1/_{20}$, am 31. Januar $^1/_2$, am 18. April $^3/_5$ und hat sich weiterhin so gehalten.

Ausserdem kehrte der Farbensinn in der unvollständigen hemianopischen linken Gesichtsfeldhälfte zurück. Die rechte Hälfte blieb absolut heimanopisch und nur zeitweilig war hier ein Aufhellen erkennbar.

Hand in Hand mit der Besserung der Sehschärfe, mit der Wiederkehr des Farbensinns kehrte nun auch die Möglichkeit zurück, Gegenstände sofort richtig zu benennen, wenn er sie sah. Das Symptom der anscheinenden Seelenblindheit liess sich nicht mehr nachweisen. Die Störungen der Agraphie und Alexie schwanden.

Dieser eigenartige Verlauf, Schwinden der Sehstörung bei Restituirung der Sehschärfe und des Farbensinns, liess von vorn herein daran denken, diese in erster Linie in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen mit Herabsetzung der Sehschärfe und der Monochromasie.

Auf Anregung und mit freundlicher Unterstützung des Herrn Dr. König wurde nun folgendes Experiment an mir angestellt:

Durch angefettete Brillengläser wurde eine Sehschärfe von $^1/_{30}$ erzielt. Das Zimmer, in welchem der Versuch angestellt wurde, wurde durch Natriumlicht monochromatisch beleuchtet, insonderheit die Gegenstände, welche zur Prüfung vorgelegt wurden. Das Resultat war, dass ich nicht im Stande war, einfache Gegenstände zu erkennen, ich konnte sehen, dass irgend etwas vorgehalten wurde, erkannte auch annähernd die Grösse, aber vermochte bei den meisten nicht die richtige Bezeichnung zu finden. Es bestand stets das Bestreben, sich durch Anfassen zu orientiren. Im Zimmer konnte ich mich durch vorsichtiges Umhergehen orientiren. Bei diesem Versuche war ausserdem noch die Hemianopsie, wie sie bei dem Patienten bestand, ausser Acht gelassen worden, weil diese von weniger Belang erschien zum richtigen Erkennen der Gegenstände.

Soweit sich auch Experiment und die Beobachtung am Kranken unterscheiden, schon dadurch, dass beim ersten die Sehschärfe und der Farbensinn peripherisch herabgesetzt resp. vernichtet werden, beim Patienten diese Störungen offenbar central bedingt sind, so ist jedenfalls durch den Versuch erwiesen, **dass es gelingt, experimentell einen Zustand hervorzurufen, welcher dem der „Seelenblindheit" ähnlich ist, lediglich durch Herabsetzung der Sehschärfe und durch Monochromasie**, ein Zustand, wie wir ihn bei unserem Patienten zu beobachten Gelegenheit hatten.

Auf eine anatomische Deutung des Falles möchte ich mich an dieser Stelle nicht näher einlassen. Nur so viel sei zum Verständniss der nachfolgenden Ausführungen erwähnt: nach meinem Dafür-

halten handelt es sich um einen doppelseitigen Herd im Occipitallappen. Die eine Seite ist stärker befallen als die andere.

An welcher Stelle des Occipitallappens, welcher Art die Veränderung, ob nur Rinde oder nur Mark oder beide in Mitleidenschaft gezogen sind, das lasse ich dahingestellt. Bezüglich des letzten Punktes, über die Frage nach der eventuellen Betheiligung des Markes oder der Rinde, verweise ich auf die interessanten Erwägungen, welche Freund*) im Anschluss an einen Fall von Seelenblindheit angestellt hat.

Wenn ich im Nachstehenden eine Erklärung des Falles versuche, namentlich bezüglich der Sehstörung, so beziehe ich mich wiederholt dabei auf die ausführlichen Abhandlungen von Wilbrand: „Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten“ und „die Seelenblindheit als Herderscheinung“.

In dem vorliegenden Falle scheinen die beiden erwähnten Factoren, Herabsetzung der Sehschärfe und Monochromasie lediglich die eigenartige Sehstörung bedingt zu haben.

Wenn wir nun nach dem Vorgange Munk's unter Seelenblindheit ein Erloschensein aller optischen Erinnerungsbilder verstehen, so frägt es sich: können wir unseren Fall in diese Kategorie der Seelenblindheit einreihen?

Wie wir sehen werden, ist die Heranziehung dieser Erklärung hier nicht am Platze, sondern wir werden uns den Fall in einem anderen Sinne zu deuten haben.

Wenn wir den Deductionen Wilbrand's folgen, so müssen wir das Erinnerungsbild vom Wahrnehmungsbild trennen.

Zur Erzeugung eines optischen Wahrnehmungsbildes gehört vor Allem ein gewisser Grad der Sehschärfe und sicher auch ein Farbenunterscheidungsvermögen. Nach dieser Richtung hin ist ein gleichfalls auf Anregung des Herrn Dr. König angestellter Versuch von Interesse. Betrachten wir gewöhnliche Gegenstände, welche für uns in Erinnerung vorwiegend durch das Farbenerinnerungsbild existiren z. B. eine Stange Siegellack bei monochromatischem Licht, so fällt es uns sofort viel schwerer, diese Gegenstände gleich richtig zu erkennen. Und dabei haben wir noch intacte Sehschärfe. Anders bei unserem Kranken, welcher nicht nur die Gegenstände, seine ganze Umgebung gewissermaassen wie eine Photographie sah, sondern noch mit hochgradig verminderter Sehschärfe. Sobald wir auf einem anderen, als dem optischen Wege bei unserem Kranken das Wahrneh-

*) Dieses Archiv Bd. XX. S. 415.

mungsbild hervorriefen z. B. durch Hören, Riechen, Schmecken, besonders durch Betasten, war er meist im Stande, den Gegenstand sofort zu erkennen und zu benennen, soweit ihn an letzterem nicht die Aphasie hinderte, jedenfalls konnte er sofort den Zweck desselben richtig angeben, konnte ihn nach Farbe, Aussehen und Form beschreiben, kurz er hatte dann sofort den Begriff des Gegenstandes. Mit der Besserung der Sehschärfe, mit der Wiederkehr des Farbensinns war auch die Fähigkeit wieder vorhanden, Gegenstände, welche er nur sah, richtig zu erkennen.

Wir müssen also unseren Fall nicht als seelenblind, sondern als rindenblind bezeichnen und zwar als partiell rindenblind. Unser Patient konnte die Gegenstände zwar sehen, aber in Folge seiner mangelhaften Sehschärfe, in Folge seiner Monochromasie ging ihm ein Theil der für das Erkennen des Gegenstandes erforderlichen optischen Wahrnehmungsbilder verloren. Diese fehlenden suchte er durch andere Wahrnehmungsbilder (Tasten, Hören u. s. w.) zu ersetzen. So lange er nur auf die optische Wahrnehmung allein angewiesen war, konnte er nicht zu einem wirklichen vollkommenen optischen Wahrnehmungsbilde gelangen. Das optische Eriinnerungsbild als solches war dabei stets vorhanden: jeder Zeit vermochte Patient sich zu vergegenwärtigen, wie ein Object, welches ihm genannt wurde, aussah und konnte es beschreiben.

Dass in unserem Falle die mangelhafte Erweckung des Wahrnehmungsbildes ausschliesslich die Sehstörung bedingte, trat dann deutlich hervor, wenn es sich um blosse Objecterinnerungsbilder handelte z. B. um das Wiedererkennen einer Bleifeder. Ohne Anfassen vermochte er diese nicht zu erkennen, während er eine Zahl von hinreichender Grösse sofort erkannte. Zur Wiedererkennung eines Gegenstandes, wie einer Bleifeder, bedarf es entschieden eines viel intensiveren optischen Wahrnehmungsbildes, als zum Wiedererkennen einer Zahl. Im ersteren Falle spielen Form und Farbe zum Wiedererkennen eine wesentliche Rolle. Die Farbenempfindung war dem Patienten völlig verloren gegangen, und daher war ihm das Wiedererkennen schwer; beim Wiedererkennen der Zahl ist nur die Form maassgebend und das Vermögen Form zu erkennen war bei ihm bis zur Schärfe von $^1/_{80}$ vorhanden.

Beachtenswerth gerade bezüglich dieser Erwägung ist auch der Umstand, dass er Gegenstände, welche ein verhältnissmässig einfaches optisches Wahrnehmungsbild hervorrufen, bei denen namentlich nicht die Farbe eine hervorragende Rolle für das Wiedererkennen

spielt, z. B. einen Blechbecher, eine Flasche sofort erkannte. Er bezeichnete beide ohne Anfassen als „ein Glas“.

Je uncomplicirter das optische Wahrnehmungsbild war, desto leichter war ihm das Erkennen nur durch Sehen.

Wie aus alledem hervorgeht, ist unser Fall nicht den bisher beschriebenen Fällen von „Seelenblindheit“ einzureihen. Die Erscheinungen, welche derselbe bot, lassen sich wenigstens ungezwungen in einer anderen Art und Weise erklären, ohne Hinzuziehung vom Verlust des optischen Erinnerungsbildes.

Die Lehre von der Seelenblindheit beim Menschen ist erst im Entstehen begriffen. Bisher ist noch keine Einigung in dem Begriffe der Seelenblindheit für die menschliche Pathologie erzielt. Fälle, wie der mitgetheilte, mahnen zur Vorsicht in der Deutung der Befunde. Um so mehr erscheint diese da am Platze, wo man wegen des psychischen Zustandes des Betreffenden eine Untersuchung auf Sehschärfe, Farbensinn, Lichtsinn nicht vornehmen kann. In einem grossen Theil der Fälle, welche aus der menschlichen Pathologie mitgetheilt sind, befanden sich die Kranken in einem Zustande von Demenz, von psychischer Alteration überhaupt, dass solche Untersuchungen, wie sie im vorliegenden Falle ausführbar waren, ausgeschlossen waren.

Das Thierexperiment, auf welchem sich die Lehre von der Seelenblindheit aufbaute und dessen Resultate auf die menschliche Pathologie übertragen wurden, kann uns keinesfalls Aufschluss geben über die Betheiligung der Sehschärfe und des Farbensinns, Factoren, deren Mitwirkung beim Sehact in erster Linie Berücksichtigung verdient, deren Schädigung, wie wir gesehen haben, Sehstörungen hervorrufen kann unter dem Bilde der Seelenblindheit.

Sicher ist, dass wir das Thierexperiment, wie dieses schon von anderer Seite betont ist, nicht ohne Weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen dürfen. Ich verweise hierbei namentlich auf die bereits von Mauthner*) gegen die Munk'schen Anschauungen erhobenen Einwände.

Da also der hier mitgetheilte Fall eine durchaus andere Erklärung zulässt, als die für die Seelenblindheit sonst übliche, stehe ich auch ab, die einschlägige Litteratur über die Seelenblindheit beim Menschen heranzuziehen. Ich verweise namentlich auf die oben erwähnten beiden Arbeiten von Wilbrand mit ihrem reichen Literatur-

*) Mauthner, Centralbl. f. Augenheilkunde. 1880. S. 288.

verzeichniss, ferner auf die Abhandlungen von Wernicke*), Fürstner, Reinhard**), Freund***).

Wie die bekannten von Charcot†) und Wilbrand mitgetheilten Fälle lehren, giebt es eine wirkliche Seelenblindheit im Munk'schen Sinne beim Menschen. In beiden Fällen war sowohl Sehschärfe, als Farbensinn gar nicht oder nur ganz unbedeutend verändert. In beiden sehen wir das Symptom der Seelenblindheit durch einen wirklichen Verlust der Erinnerungsbilder zu Stande kommen.

Davon war bei unserem Patienten nicht die Rede. Hier war lediglich die mangelhafte Wahrnehmung, welche die Sehstörung bedingte.

Beachtenswerth ist in unserem Falle die Restituirung derartig, dass die Sehstörung in der beschriebenen Art und Weise verschwand zugleich mit dem Rückgehen der übrigen cerebralen Symptome.

Bei dem Fehlen des anatomischen Befundes wird es schwer halten, eine Erklärung zu geben, in welcher Art und Weise wir uns die Rückbildung eines Processes zu denken haben, welcher eine solche Veränderung schuf, und stehe ich daher von einem solchen rein theoretischen Erklärungsversuche ab. Nur eins möchte ich noch erwähnen.

Analysiren wir den Fall bezüglich der Veränderungen am Sehapparat nach den drei gesonderten Empfindungsqualitäten, dem Raumsinn, Lichtsinn, Farbensinn. Nehmen wir zunächst den Status im Beginn unserer Beobachtung.

Wir constatiren:

1. Völligen Verlust der Raumempfindung auf den rechten Gesichtsfeldhälften mit der eigenthümlichen oben näher beschriebenen Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde einer Hemianopsie. Theilweiser Verlust resp. Herabsetzung des Raumsinns in den linken Gesichtsfeldhälften durch die ausserordentlich verminderte Sehschärfe (S. = $^1/_{20}$).

2. Den Verlust jeder Farbenempfindung auf beiden Augen. Vorher war die Farbenempfindung absolut normal.

3. Völliges Intactsein des Lichtsinns d. h. der Fähigkeit, verschiedene Helligkeit zu unterscheiden.

---

*) Wernicke, Aphasischer Symptomencomplex und Referat über die neueren Arbeiten über Aphasie in den Fortschritten der Med. 1886. p. 371.

**) Reinhard, Dieses Archiv Bd. XVIII.

***) Freund, Dieses Archiv Bd. XX.

†) Charcot, Le Progrès médicale 21. Juli 1883.

Die Farbenperception kehrt allmälig zurück; zuerst Blau, dann Roth, schliesslich Grün. Die Sehschärfe hebt sich bedeutend.

Bei der Entlassung stellt sich der Befund folgenderweise:

1. Verlust des Raumsinns in den rechten Gesichtsfeldhälften (rechtsseitige complete Hemianopsie).

Fast völlige Intactheit des Raumsinns in den linken Gesichtsfeldhälften.

2. Völlige Intactheit des Farbensinns.

3. Völlige Intactheit des Lichtsinns.

Der Fall mit dieser Gruppirung der Symptome, der Wiederkehr der einzelnen Qualitäten des Gesichtsinns scheint mir die von Wilbrand aufgestellte Ansicht in hohem Maasse zu stützen, derartig, dass wir für den Lichtsinn, Raumsinn, Farbensinn räumlich von einander getrennte Gebiete der Rinde (des Hinterhauptlappens) annehmen müssen.

Eine solche Annahme wird uns einigermaassen den Verlauf des Falles leichter erklärlich erscheinen lassen.

Zum Schlusse möchte ich noch auf ein Symptom besonders zurückkommen, auf das acute Erlöschen des Farbensinns.

In seiner bereits mehrfach erwähnten Arbeit „Ophthalmiaitrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten“ giebt Wilbrand eine Uebersicht der bisher bekannt gewordenen Beobachtungen und verweise ich besonders auf den Fall Steffan*). Centrale Sehschärfe und Gesichtsfeld erlitten keine Alteration, wärend eine totale Farbenblindheit auf beiden Augen eintrat.

Ein mit unserem nach dieser Richtung hin analoger interessanter Fall ist der Schoeler-Uhthoff'sche, mitgetheit in dem Jahresbericht der Klinik von 1884**).

Die Sehstörung war bei dem Patienten plötzlich unter heftigen Kopfschmerzen und „so starkem Blutandrange zum Kopf, dass das Gesicht dunkelroth geworden war“ eingetreten; er war auf beiden Augen völlig erblindet und hatte dieser Zustand 24 Stunden lang gewährt.

Erst in den nächsten Tagen war das Sehvermögen zurückgekehrt, so dass er am 7. Tage rechts Finger in 10′, links in 12′ erkennen konnte.

Die weitere Prüfung ergab eine rechtsseitige absolute Hemianopsie und zugleich in den oberen linken Gesichtsfeldquadraten zwei

---

*) Archiv f. Ophthalmologie XXVII. 2. 1881.

**) Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen. Berlin 1884. Verlag von Hermann Peters.

congruente Defecte. Der Farbensinn war auf beiden Augen verloren gegangen.

In der nächsten Zeit trat eine Besserung der Sehschärfe ein. Das Gesichtsfeld blieb dasselbe. Der Farbensinn kehrte nicht wieder. An einer Complication ging Patient ca. ein Jahr später zu Grunde.

Dieser Fall zeigte mit dem unserigen nach mancher Richtung hin eine so grosse Aehnlichkeit, dass ich ihn deshalb ausführlich citirt habe.

Wie ich bereits oben erwähnt habe, sind gerade mit Rücksicht auf den vollkommenen Verlust des Farbensinnes in unserem Falle eingehende Untersuchungen über die relative Helligkeit verschiedener Farben von Herrn Dr. König angestellt worden.

Für die mannigfache Unterweisung, welche mir derselbe zu Theil werden liess, bin ich ihm zu Dank verpflichtet.

Herrn Geheimrath Westphal statte ich für die gütige Ueberlassung des Falles meinen ergebensten Dank ab.

X.

Referate.

Georges Guinon, Les agents provocateurs de l'hystérie. Paris, 1889. A. Delahaje et Lecrosier, éditeurs. 392 Seiten.

Dieses Werk beschäftigt sich in ausführlichster Weise und auf Grund eines bedeutenden Beobachtungsmaterials mit der Aetiologie der Hysterie. Die Ursachen der Hysterie sind sehr mannigfaltige. Es sind hierher zu rechnen: moralische Einflüsse (durch Erziehung, Nachahmung, hypnotische Versuche etc.), Gemüthserschütterungen (Trauma, Erdbeben, Blitzschlag), die Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Scarlatina, Rheumatismus acutus, Malaria, Syphilis etc.), Schwächezustände bedingt durch Blutverlust, Ueberanstrengung, Masturbation und Excesse in venere, die chronischen Intoxicationen durch Blei, Alkohol, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, die acute Intoxication (Chloroform etc.), die Erkrankungen des Geschlechtsapparats sowie Schwangerschaft und Wochenbett, endlich die organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tabes, Sklerosis multiplex, Friedreich'sche Krankheit, die progressive Muskelatrophie, Wirbelcaries etc.). — Da nach der Anschauung des Verfassers die Heredität jedoch als die wahre und einzige Ursache der Hysterie zu betrachten ist, so sind all' die genannten Momente nur Weckmittel (agents provocateurs) dieser Krankeit. Selbst wenn man den Begriff der Heredität so weit fasst, wie der Autor es wünscht, wird man dieser Anschauung nicht unbedingt beitreten können, da z. B. das Trauma auch bei durchaus gesunden und hereditär in keiner Weise veranlagten Individuen die Erscheinungen der Neurose hervorrufen kann, wenn es auch allem Anschein nach bei einem neuropathischen Individuum eines geringeren Anstosses bedarf.

G. legt besonderes Gewicht darauf, den Nachweis zu führen, dass die durch all' die genannten Einflüsse erzeugte Neurose Hysterie und nichts als Hysterie ist; dieselbe kann sich allerdings mit anderen Neurosen (besonders Neurasthenie) und organischen Erkrankungen des Nervensystems verbinden. An dieser Stelle wird die Discussion über das Wesen der Nevrose hystérotraumatique wieder aufgenommen. Es wird jetzt deutlich ausgesprochen, was früher (und zwar nur von Charcot selbst) nur einmal flüchtig berührt worden ist, dass die durch das Trauma bedingte Neurose nicht immer Hysterie

ist, dass auch Neurasthenie und eine Combination von Hysterie und Neurasthenie (doch wohl auch Hypochondrie, Epilepsie, traumatisches Irresein etc. etc. Ref.) vorkommt, sowie eine Vereinigung dieser Neurosen mit organischer Erkrankung des centralen Nervensystems.

Damit sind die Meinungsdifferenzen, welche zwischen uns und den französischen Autoren walteten, nahezu ausgeglichen. Das, was ich in der Beurtheilung dieser Krankheitszustände geirrt, habe ich ohne Umschweife zugestanden: ich hatte die Häufigkeit palpabler Erkrankungen des Nervensystems in Folge von Trauma überschätzt. Im Uebrigen halte ich es auch jetzt für correcter von traumatischer Neurose zu sprechen, als die Diagnose: Hysterie und Neurasthenie (+ Epilepsie + Psychose +? etc.) zu stellen und verweise nur auf Beobachtung V, VII, IX, X, XIX, XXIV der in meiner Monographie angeführten Casuistik, um zu demonstriren, dass auch eine Analyse nach dem von Guinon gegebenen Muster nicht im Stande ist, diese Fälle selbst auf dem Wege der Zerlegung in einzelne der bekannten und wohlabgegrenzten Krankheitsbilder zu rubriciren. (Dasselbe hat für die Intoxicationsneurose Geltung, doch ist hier nicht der Ort, näher darauf einzugehen).

Der Verfasser betont weiter, dass die Hysterie der Gelegenheitsursache auf den Fuss folgen kann, und dass in anderen Fällen zwischen Ursache und Wirkung ein Zeitraum von Monaten und selbst von Jahren liegt, in welchem das Individuum wirklich oder scheinbar gesund ist.

Bezüglich der Genese der Hysterie unter dem Einfluss der erwähnten Agentien ist G. der Anschauung, dass sie entweder auf dem Wege der Autosuggestion (Theorie Charcot's) entsteht oder in Folge der Schwächung und Nutritionsstörung, welche das Nervensystem erfährt. Dabei wird das Moment der mechanischen Erschütterung, welches doch auch von Charcot nicht ganz von der Hand gewiesen wurde (vergl. dazu die in Anlehnung an Charcot von mir auf S. 125 u. flg. meiner Monographie aufgestellte Theorie) ganz ausser Acht gelassen. — Auch eine toxische Genese, wie sie A. Westphal (Ueber Encephalopathia saturnina, Dieses Archiv Bd. XIX.) erörtert, wird nicht anerkannt.

Das Werk ist mit bewundernswerthem Fleisse geschrieben und enthält eine grosse Anzahl interessanter Beobachtungen, aber dadurch, dass der Autor mit einer peinlichen Sorgfalt casuistisches Material zusammenträgt, auch dort, wo es nicht nothwendig ist, und zu häufigen Wiederholungen gezwungen ist, wird die Lectüre der verdienstvollen Abhandlung erschwert. Oppenheim.

Der Hypnotismus von Dr. med. Albert Moll, Berlin. Berlin, Fischer's medicinische Buchhandlung H. Kornfeld. 1889.

In dem 279 Seiten umfassenden Werk giebt der Verfasser eine übersichtliche Darstellung des Hypnotismus, zu dem Bekannten Neues, durch eigene Experimente unterstützt, hinzufügend.

Der Inhalt gliedert sich in neun Abschnitte: Geschichtliches, Allgemei-

nes, Symptomatologie (Physiologie, Psychologie), Theoretisches, Zur Simulationsfrage, Verwandte Zustände, Medicinisches, Forensisches, Thierische Magnetismus. — Wenn auch im Grossen und Ganzen sich der Verfasser mit seinen Ansichten auf den Boden der Nancyer Schule stellt, welche in der Suggestion das eigentliche Wesen des Hypnotismus erblickt, so lässt er doch auch den anderen herrschenden Ansichten Gerechtigkeit widerfahren.

Beim Lesen des VII. Abschnittes: „Medicinisches" wird man nicht vergessen dürfen, dass Verfasser ein Anhänger und Verfechter der therapeutischen Erfolge des Hypnotismus ist.

Fussnoten wie die erste auf Seite 15 berechtigen zu der Annahme, dass das Werk für einen grösseren, als für einen rein ärztlichen Leserkreis bestimmt ist. **Siemerling.**

Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Ein Beitrag zur Kenntniss der Paranoia von Dr. **August Cramer**, I. Assistenten an der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i. B. 1889. Academische Verlagsbuchhandlung von J. C. B. Mohr. (130 Seiten.)

Unter Bahn des Muskelsinns versteht Verfasser diejenige centripetal verlaufende Sinnesbahn, welche in der Muskulatur ihre Aufnahmestation hat, und deren specifische Energie darin besteht, dass sie Bewegungsempfindungen nach der Hirnrinde bringt, welche dort zu Bewegungsvorstellungen umgesetzt und als solche abgelagert werden. In besonderen Abschnitten werden dann die Hallucinationen im Muskelsinn des locomotorischen Apparates, des Sprachapparates und der Augenmuskeln besprochen.

Durch die im Muskelsinn statthabenden Hallucinationen können wir uns nach des Verfassers Auffassung eine Reihe bestimmter, vorwiegend bei paranoischen Kranken auftretender Symptome erklären, zu diesen rechnen die Zwangsbewegungen, -Stellungen und -Handlungen, das Gedankenlautwerden, das Zwangsreden, gewisse Erscheinungen bei Hallucinationen oder Illusionen des Gesichts. Letztere z. B. täuschen uns über Bewegungen, Richtung der Bewegungen, Grösse der Gegenstände.

Durch eine Anzahl gut ausgewählter Krankengeschichten sucht Verfasser seine Erwägungen zu stützen. **Siemerling.**

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XI.

Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen.

Von

Dr. **W. Uhthoff,**

Privatdocent für Augenheilkunde in Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)



Zweiter Theil.

II. Kapitel.

Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchung.

So lange seit Ende der 60ger und Anfang der 70ger Jahre das Krankheitsbild der disseminirten Herdsklerose, wie schon oben ausgeführt, namentlich durch Charcot und seine Schüler genauer festgestellt und beschrieben worden, hat man auch der ophthalmoskopischen Untersuchung dieser Fälle eine besondere Beobachtung geschenkt. Sowie anatomisch der Nachweis von Sehnervenveränderungen bei dieser Erkrankung geliefert wurde, so gelang es auch ophthalmoskopisch dieselben festzustellen, als atrophische Verfärbung der Papillen. In zutreffendster und zusammenfassender Weise sagt Charcot 1874 in seinen „klinischen Vorträgen über Krankheiten des Nervensystems" über die ophthalmoskopischen Erscheinungen bei der multiplen Herdsklerose: „Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche in der Regel durch den Nystagmus sehr erschwert wird, findet man in solchen Fällen die Papille des Nervus opticus selbst bei starker Amblyopie beinahe vollständig unversehrt, bald partiell erkrankt, bald endlich in den seltenen Fällen von vollkommener Erblindung ist sie (Magnan) total atrophisch (perlmutterweisse Färbung, ausnehmende Dünnheit der Gefässe und manchmal ausgebuchtet)". Es werden in dieser Mittheilung also schon als eigenthümlich

gekennzeichnet für die multiple Herdsklerose: 1. das Vorkommen einer Amblyopie ohne ophthalmoskopische Veränderungen, 2. das relativ häufige Vorhandensein einer nur partiellen und unvollständigen Atrophie der Papille und 3. das sehr seltene Auftreten einer dauernden völligen Erblindung mit completer Atrophie der Papillen. Diese Charcot'schen Angaben finden durch die Mittheilungen einer Reihe anderer Autoren aus den 70ger Jahren durchaus ihre Bestätigung. Bemerkenswerth ist hier die Arbeit von C. Berlin aus dem Jahre 1874 (Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn- und Rückenmarkssklerose", Deutsches Archiv für klin. Medic. XIV. S. 103). Derselbe theilt zwei Fälle mit, wo in dem ersten erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe ohne opthalmoskopischen Befund, in dem zweiten „graue Verfärbung beider Papillen" (Prof. Becker) bestand bei linker S. $= \frac{20}{70}$ rechter S. $= \frac{20}{100}$. Berlin fasst sodann auch in seiner Arbeit das Material in der Literatur unter dem Gesichtspunkte von Sehstörungen und ophthalmoskopischen Veränderungen statistisch zusammen. Er sagt resümirend über 39 gesammelte Fälle aus der Literatur: „Auch im Gebiete der speciellen Sinnesorgane haben wir mannigfache Störungen zu verzeichnen, und zwar ist es am häufigsten die Sehtüchtigkeit, welche leidet, wir fanden in 17 Fällen mehr oder weniger hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe, als deren Grund in etwa der Hälfte der Fälle Sehnervenatrophie ophthalmoskopisch diagnosticirt wurde". Kiesselbach („Beitrag zur näheren Kenntniss der sogenannten grauen Degeneration des Sehnerven bei Erkrankungen des cerebrospinalen Nervensystems". Inaug.-Dissert. Erlangen 1875) konnte in zwei Fällen von disseminirter Sklerose atrophische Verfärbung der Papillen opthalmoskopisch feststellen und hebt den Werth der Augenspiegeluntersuchung bei dieser Erkrankung ganz besonders hervor. Die Angaben von Foerster und Leber in ihren Bearbeitungen des Gegenstandes im (Handbuch der gesammten Augenheilk. Bd. VI 1877) schliessen sich im Wesentlichen den bis dahin herrschenden Ansichten, namentlich Charcot's an. Foerster hebt hervor, dass die Papilla optica selbst bei starker Amblyopie oft vollkommen normal, und nur in seltenen Fällen von totaler Blindheit vollkommen atrophisch ist. Leber weist ebenfalls auf das relativ häufige Vorkommen von Sehnervenatrophie bei der multiplen Herdsklerose hin und ebenso spricht sich Erb in seinem Handbuch der Krankheiten des Nervensystems I. aus.

Alfred Graefe (Handbuch der ges. Augenheilk. v. Graefe und Saemisch Bd. VI. S. 237) erwähnt eines Falles von multipler Skle-

rose mit „atrophischer Decoloration und entschiedener Gefässarmuth beider Papillen". Nettleship („Clinical notes and cases". Ophthalm. Hosp. Report. IX. 2. p. 168. 1877) und Ten Cate Hoedemaker („Multiple Herdsklerose im Kindesalter". Deutsches Archiv XXIII. S. 443. 1879) sahen Herabsetzung der Sehschärfe mit negativem ophthalmoskopischem Befund. — Engesser („Ueber einen Fall von disseminirter Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks", dieses Archiv VIII. S. 225. 1878) sah einen Fall von Herabsetzung der Sehschärfe mit „einer gewissen atrophischen Verfärbung der Papillen", womit offenbar das Partielle und Unvollständige der atrophischen Verfärbung angedeutet sein soll. Raehlmann („Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie". v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXIV. Abth. 4. 1878) erwähnt einen Fall von „blaugrauer" Verfärbung der Papillen mit S. $= \frac{8}{200}$ und leichter Gesichtsfeldbeschränkung. Guttmann („Ein bemerkenswerther Fall von inselförmiger multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks". Zeitschrift für klin. Medic. II. 1. S. 46. 1880) beschreibt eine „weisse Verfärbung" der linken Papille mit Verlust des Sehvermögens auf diesem Auge. — Gowers („A manual and atlas of medical Ophthalmoskopie [London] 1879) erwähnt ebenfalls das Vorkommen der grauen Sehnervendegeneration bei der multiplen Herdsklerose. — Galezowski („De l'atrophie progressive de la papille du nerf optique". Mouvement médical No 31—33, 1877) führt die progressive Sehnervenatrophie als auch bei disseminirter Sklerose vorkommend an, analog wie z. B. bei Tabes. — Im Anschluss an diese Angaben über die ophthalmoskopischen Veränderungen bei der disseminrten Herdsklerose im Verlauf der 70ger Jahre, verdient noch eine Mittheilung von H. Noyes unsere Aufmerksamkeit („A case of supposed disseminated sclerosis of the brain and spinal cord. Archives of scientific. and practical medicine. January 1873. p. 43). Noyes fand bei einer Patientin doppelseitige Neuritis in Atrophie des Sehnerven übergehend, Parese verschiedener Augenmuskeln, Affectionen anderer Schädelnerven, heftige und andauernde Kopfschmerzen, Dysphagie und unsicheren Gang. Zwei Jahre nach Beginn dieses complexen Krankheitsbildes starb die Patientin. Nei der Nekropsie fand man gar keine pathologischen Veränderungen. Noyes meint, es wäre hier möglicherweise eine Sclerois disseminata des Gehirns und des Rückenmarkes (im Sinne Charcot's) vorhanden gewesen. Da aber keine mikroskopische Untersuchung gemacht werden konnte, so steht diese Erklärungsweise nicht sicher

fest, der Fall ist somit als kein ganz zweifelloser zu bezeichnen, und die Diagnose „disseminirte Sklerose“ durchaus nicht gesichert.

Seit Charcot's zutreffenden Mittheilungen über die ophthalmoskopischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose 1874 brachte also die Literatur der 70ger Jahre nichts wesentlich Neues auf diesem Gebiete, die Berichte der verschiedenen Autoren enthielten nur Bestätigungen der früheren Angaben. Erst Anfang der 80ger Jahre wendet sich das Interesse wieder lebhafter unserem Gegenstande zu, und zwar sind es einerseits wieder Untersuchungen an dem Charcot'schen Krankenmaterial durch Parinaud (s. o.), die bis in das Jahr 1881 zurückreichen und deren Resultate der Autor kurz zusammenfassend 1884 im Progrès médical „Troubles oculaires de la sclérose en plaques (Progrès médic. 9. Août 1884) publicirt. Parinaud theilt die ophthalmoskopischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose im Wesentlichen in drei Gruppen ein: 1. „Les papilles dans beaucoup de cas ne présentent pas de modifications bien notables, mais lorsque l'affection est ancienne, elles pallissent surtout dans leur moitié temporale“, hierbei in der Regel nur eine relativ geringe Sehstörung (S. = $^1/_2$—$^1/_7$) mit im Wesentlichen freien Gesichtsfelde. — 2. „Une décoloration blanche très prononcée de la papille, qui persiste malgré l'amélioration du trouble visuel“. Bei diesem Befund schon stärkere Sehstörungen mit Gesichtsfeldbeschränkung, zuweilen auch vorübergehende Erblindung u. s. w. — Diese sub 1 und 2 aufgeführten ophthalmoskopischen Veränderungen sind stets doppelseitig. — 3. „L'atrophie blanche de la papille très caracterisée“, gewöhnlich monolaterale Sehstörung und mehr beständig. Zum Schluss erwähnt P. sodann noch eines Falles von linksseitiger vorübergehender Amaurose „avec une infiltration de la papille de ce qu'on désigne en ophthalmologie du nom de névrite optique avec stase vasculaire, modérée“, also dem ausgesprochenen Bilde der Neuritis optica.

Auf der anderen Seite wurden eingehende Untersuchungen über diesen Gegenstand, die ebenfalls bis in das Jahr 1882 zurückreichen, an dem grossen Material der Westphal'schen Krankenabtheilungen in der Königl. Charité in Berlin und an den Kranken der Schoeler-schen Augenklinik von mir in Gemeinschaft mit Gnauck und Oppenheim vorgenommen, Untersuchungen, die auch jetzt noch regelmässig seit dieser Zeit fortgesetzt werden. Kurz vor jener eben citirten Arbeit Parinaud's erschien die Publication von Gnauck über den ersten Theil dieser gemeinschaftlichen Untersuchungen (Berliner klin. Wochenschr. 1884, No. 27), in welcher er kurz über die gesammten Augenstörungen an 50 Fällen berichtet. Von diesen 50 Kranken mit

multipler Herdsklerose hatten 28 Sehstörungen zum Theil ohne ophthalmoskopischen Befund, meistens aber mit positiven Augenspiegelveränderungen und zwar ein Mal complete Sehnervenatrophie mit Erblindung, gewöhnlich aber mit partieller und unvollständiger atrophischer Verfärbung der Papillen, indem entweder die Papillen in toto deutlich etwas blasser als normal erschienen, die im inneren Theile dann aber doch noch einen leicht röthlichen Reflex im Farbenton zeigten, oder auch nur die temporalen Theile der Papillen deutlich atrophisch abgeblasst erschienen. In einem Falle war ophthalmoskopisch das Bild der Neuritis optica vorhanden und einmal tiefe Hyperämie der Papillen mit leichter Trübung. — Im Jahre 1884 wurde sodann noch eine weitere Beobachtung von Neuritis optica bei multipler Sklerose in der Literatur bekannt gegeben von (Seymour Scharkey und Nettleship, l. c.), und Eulenburg (l. c.) theilte bald nach den Gnauck'schen Mittheilungen einen Fall von neuritischer Sehnervenatrophie mit Erblindung bei multipler Sklerose mit. Im Jahre 1885 hatte ich Gelegenheit auf das Vorkommen des ophthalmoskopischen Bildes der Neuritis optica bei der multiplen Sklerose etwas näher einzugehen und zu zeigen, dass diese ophthalmoskopischen Veränderungen nicht so ganz selten seien bei dieser Erkrankung.

Auch in der neuesten Zeit hat die Literatur dann noch verschiedene Mittheilungen über das Vorkommen von pathologischen Veränderungen der Papillen bei der multiplen Sklerose aufzuweisen von Hermann, Koeppen, Peltesohn, Bruns, Goldflamm, Feilchenfeld, u. A.), durch welche jedoch keine wesentlich neuen Gesichtspunkte beigebracht werden. Oppenheim hebt in seiner jüngsten Mittheilung 1887 (Berliner klin. Wochenschr. No. 48) die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Opticusveränderungen noch einmal besonders hervor, in ungefähr 50 pCt. der Fälle waren solche vorhanden, und er weist namentlich auf die grosse diagnostische Bedeutung solcher Befunde hin in Fällen, wo sonst keine wesentlichen Symptome einer cerebralen Herdsklerose vorliegen und sich die Erscheinungen im Wesentlichen unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse darstellen.

Auch Charcot nimmt im Jahre 1887 noch einmal das Wort (ref. Recueil d'ophthalmologie, 11. Nov. 1887), um vergleichend auf die Augenstörungen bei der multiplen Sklerose und der Tabes einzugehen und speciell auch die ophthalmoskopischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose und ihr Verhältniss zur Sehstörung zu erläutern. Ich werde hierauf später noch zurückkommen.

Was nun zunächst Alter und Geschlecht der von uns beobachteten 100 Kranken mit disseminirter Herdsklerose anlangt, auf welchen die folgenden Angaben über die ophthalmoskopischen Veränderungen basiren, so gestalten sich diese Zahlen folgendermassen:

67 Männer			33 Weiber		
Im Alter	v. 1—10 Jahren	4	Im Alter	v. 1—10 Jahren	2
» »	v. 10—20 »	2	» »	v. 10—20 »	4
» »	v. 20—30 »	18	» »	v. 20—30 »	9
» »	v. 30—40 »	22	» »	v. 30—40 »	12
» »	v. 40—50 »	16	» »	v. 40—50 »	3
» »	v. 50—60 »	4	» »	v. 50—60 »	3
» »	v. 60—70 »	1.			

Ich glaube, dass diese Angaben über das relative Lebensalter, in welchem die Kranken hauptsächlich von der multiplen Sklerose befallen werden, ungefähr mit dem übereinstimmt, was bisher über diesen Punkt in der Literatur constatirt worden ist. — Auch möchte ich aus dem Umstande, dass unter diesen Kranken $^2/_3$ Männer und nur $^1/_3$ Weiber waren, nicht schliessen, dass das männliche Geschlecht etwa besonders prädisponirt ist für diese Erkrankung, da die Männerabtheilung der Nervenstation in der Königlichen Charité erheblich grösser war, als die Frauenabtheilung, und sich hieraus schon diese Thatsache wohl erklären lässt; denn, wie schon erwähnt, stammte der grösste Theil unseres Beobachtungsmaterials aus den stationären Abtheilungen des Herrn Geh. Rath Westphal. Die Beobachtungsbedingungen waren auch dementsprechend meistens recht günstig, da die Kranken wegen ihres stationären Aufenthaltes gewöhnlich wiederholt mit dem Augenspiegel untersucht und die Functionsstörungen genau festgestellt werden konnten. Ein Theil der Kranken blieb Jahre lang in Beobachtung und 6mal konnten die Resultate der ophthalmoskopischen Untersuchung während des Lebens durch die nachfolgende Autopsie controlirt werden.

Tabelle

über die ophthalmoskopischen Befunde der 100 Fälle von multipler Herdsklerose.

1. Ausgesprochene Atrophia nervi optici (d. h. die Papillen sind völlig atrophisch verfärbt, haben jeden röthlichen Reflex verloren und erscheinen weiss und weiss graulich).	3mal (davon 2mal doppelseitig, 1mal einseitig mit gleichzeitiger Abblassung der temporalen Papillenhälfte auf dem anderen Auge. In allen 3 Fällen

	ausgesprochene Sehstörungen.
2. Unvollständige atrophische Verfärbung der ganzen Papillen, d. h. die inneren Theile der Papillen zeigen noch eine Spur von dem normalen röthlichen Reflex (s. hierzu Fig. 1, Taf. VIII.) des Sehnerven, während die äusseren Theile gewöhnlich die atrophische Verfärbung sehr ausgesprochen darbieten.	19mal (davon 8mal einseitig, 7mal doppelseitig und 4mal einseitig mit gleichzeitiger temporaler Abblassung der anderen Papille. In 8 von diesen 19 Fällen keine wesentliche Sehstörung).
3. Partielle atrophische Verfärbung der temporalen Papillentheile, d. h. die inneren Papillentheile reflectiren normal röthlich, während die äusseren deutlich atrophisch verfärbt erscheinen, analog wie die temporale Abblassung der Papillen (s. hierzu Fig. 3, Taf. VIII.) auf dem Gebiete der Intoxicationsamblyopie.	18mal (davon 7mal einseitig, 11mal doppelseitig. In 6 von diesen 18 Fällen keine Sehstörung nachweisbar).
4. Neuritis optica.	5mal (3mal die neuritischen Veränderungen der Papillen sehr ausgesprochen, 2mal geringeren Grades, 3mal einseitig, 2mal doppelseitig. Sehstörungen in 4 von diesen Fällen).
Verschiedene Befunde: 5. Cataracta progress.	1mal.
6 Alte Hornhauttrübung.	1mal.
7. Hintere Synechien.	1mal.
8. Angeborene Anomalien des Auges.	4mal (hochgradige Hyperopie, myop. Astigmatismus mit Conus nach unten und markhaltige Nervenfasern der Netzhaut).
9. Ophthalmoskopisch normaler Befund.	48mal (in 5 von diesen 48 Fällen jedoch Sehstörungen vorhanden und in einem auch anatomische Veränderungen in den Sehnerven bei der Autopsie nachgewiesen).

Veränderungen des Sehnerveneintritts, die mit der Allgemeinerkrankung in Zusammenhang zu bringen waren, wurden also ophthalmoskopisch bei der multiplen Herdsklerose 45mal (in 45 pCt.)

gefunden, und zwar bei Weitem am häufigsten eine einfache atrophische Verfärbung der Papillen, die gewöhnlich eine partielle und eine unvollständige war und nur vereinzelt (in 3 pCt.) zeigte der Sehnerveneintritt eine complete atrophische Verfärbung, so dass auch die inneren Theile der Papillen gar keinen röthlichen Reflex mehr zeigten. In 5 pCt. der Fälle wurden entzündliche neuritische Erscheinungen an den Papillen beobachtet.

Ein abnormer ophthalmoskopischer Befund an der Papille findet sich demnach in fast der Hälfte der Fälle von multipler Herdsklerose, die zur Beobachtung kamen; es ist das eine Häufigkeit des Auftretens von ophthalmoskopischen Veränderungen auf dem Gebiete der Erkrankungen des Centralnervensystems, die fast nur noch von der Stauungspapille bei Hirntumoren übertroffen wird. Ich habe vergleichsweise eine Zusammenstellung einer grösseren Beobachtungsreihe von Gehirntumoren gemacht und fand, dass bei unseren Fällen in circa 90 pCt. Stauungspapille (stets doppelseitig) vorhanden war. Annuske („Ueber Neuritis optica bei Tumor cerebri". v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XIX. 3. 1873) und Reich („Zur Statistik der Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren". Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 447—453) fanden sogar in 95 pCt. der zur Autopsie gekommenen Hirntumoren Stauungspapillen. — Dagegen bleiben Erkrankungen wie Tabes und progressive Paralyse, von denen man gewöhnlich eine Complication mit Sehnervenatrophie als relativ häufig annimmt, weit hinter diesen Zahlen, wie wir sie bei der multiplen Sklerose oben aufführten, zurück. In einer grossen Anzahl von Tabesfällen konnte ich Sehnervenatrophie in 18 pCt. constatiren. Es ist selbstverständlich, dass man für eine solche Statistik nicht das Material einer Augenklinik, wo gerade die Sehstörung häufig den Patienten zum Arzt führt, zu Grunde legen darf, wenn man einen richtigen Ueberblick über die Häufigkeit der Sehnerven-Atrophie bei Tabes erhalten will, sondern das Material eines Krankenhauses (für meine Statistik wieder das der Charité und anderer Krankenhäuser).

Eine Zusammenstellung lediglich nach dem Material der Schoeler'schen Augenklinik hat auf meine Veranlassung hin Dr. Dillmann („Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung". Inaug.-Dissert. Leipzig, 1889) in jüngster Zeit vorgenommen und Sehnervenatrophie in 42 pCt. der Fälle gefunden. — Für die progressive Paralyse fanden Moeli und ich („Ueber opthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken". Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1883) in $8^2/_3$ pCt. Opticusatrophie, also noch erheblich weniger als bei der

Tabes. — Beim schweren chronischen Alkoholismus fand ich (l. c.) in ca. 20 pCt. pathologisch-ophthalmoskopische Veränderungen an den Sehnerven, und zwar in 14 pCt. atrophische Abblassung der temporalen Papillentheile und in 6 pCt. leichte aber deutliche pathologische Trübung der Papillen in einzelnen Fällen mit ausgesprochener Hyperämie.

Von allen cerebralen und spinalen Erkrankungen des Centralnervensystems möchte ich glauben, dass ausser dem Hirntumor (wie oben ausgeführt) nur noch die Meningitis tuberculosa etwa annähernd so häufig zu pathologischem Augenspiegelbefund an den Papillen (Neuritis) führt, wie die multiple Sklerose. Jedoch ist dieses nur eine ungefähre Schätzung, ich habe wohl im Laufe der Jahre eine ganze Anzahl von Fällen mit Meningitis tuberculosa beobachtet und darauf hin durchgesehen, die Beobachtungsreihe ist aber noch nicht gross genug, um daraus hinreichend sichere Procentzahlen zu gewinnen.

Dass pathologische Augenspiegelveränderungen an den Papillen und speciell atrophische Verfärbung eine relativ häufige Erscheinung bei der multiplen Herdsklerose sind, ist allgemein anerkannt, aber doch vielleicht bisher an grösseren Zahlen noch nicht hinreichend statistisch festgestellt. Es war auch von Bedeutung für eine solche genaue Aufstellung einer Procentzahl, dass ein grosses Material in dieser Hinsicht von einem Beobachter gesammelt und von einheitlichen Gesichtspunkten aus untersucht wurde. Ich glaube z. B., dass die von Berlin (l. c.) gemachten statistischen Angaben aus dem Jahre 1874 über das procentarische Verhältniss der ophthalmoskopischen Veränderungen bei der multiplen Herdsklerose noch bedeutend zu niedrig gegriffen sind. Er stellte eben damals 39 Fälle aus der Literatur zusammen und fand, dass in 17 (43,6 pCt.) mehr oder weniger hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden war, als deren Grund jedoch nur in etwa der Hälfte der Fälle Sehnervenatrophie ophthalmoskopisch diagnosticirt wurde (also in ca. 22 pCt.).

Offenbar haben manche der Autoren, die vielleicht weniger mit dem Augenspiegel geübt waren, die relativ unvollständigen und partiellen atrophischen Verfärbungen der Papillen nicht hinreichend berücksichtigt. Es liegt überhaupt bei der multiplen Herdsklerose für den weniger erfahrenen Ophthalmoskopiker eine gewisse Schwierigkeit und Behinderung für die diagnostische Verwerthung der ophthalmoskopischen Befunde in dem Umstande, dass die atrophische Verfärbung, wenn auch durchaus pathologisch, doch meistens relativ unvollkommen und partiell auftritt und öfters keine wesentliche Sehstörung mit sich führt.

Ich halte die von mir gefundene Procentzahl eher für zu niedrig, als zu hoch, da ich nur, meiner Ueberzeugung nach, ganz sicher pathologische Befunde mitrechnete und zweifelhafte zu den negativen zählte.

Die oben gegebene Eintheilung der Atrophie der Papille in drei verschiedene Grade erscheint mir gerechtfertigt, und lassen sich thatsächlich alle einschlägigen Fälle in einer dieser Gruppen einreihen. Die Papille ist entweder vollständig atrophisch verfärbt, der röthliche Reflex des normalen Sehnerven ist vollständig verloren gegangen, oder es ist wohl eine atrophische Verfärbung der ganzen Papille wahrnehmbar jedoch nicht völlig, so dass die inneren Papillentheile noch einen leicht röthlichen Reflex in ihrem Farbenton haben; während die äusseren Theile ausgesprochen atrophisch verfärbt sind, oder drittens es sind nur die temporalen Papillentheile atrophisch verfärbt, während die inneren Theile noch normal erscheinen. Ich habe unter meinen Fällen eine ganz partielle atrophische Verfärbung immer nur in dieser Form gesehen, niemals zeigte sich etwa ein anderer Sector isolirt atrophisch verfärbt, während die temporalen und und die übrigen Theile der Papille normal waren.

Um nun auf die einzelnen Gruppen unserer Kranken mit atrophischer Verfärbung der Papillen etwas näher einzugehen, so zeigt sich also zunächst, dass es relativ selten zu einer vollständigen atrophischen Verfärbung der Papillen kam. Nur in drei Fällen wurde dies beobachtet und hiervon 1 mal auch nur auf einem Auge, während das andere lediglich eine partielle atrophische Verfärbung in den äusseren Papillentheilen zeigte. Bei einem dieser Kranken (s. Gnauck, Berliner klin. Wochenschr. 1884, No. 27) kam es zur vollständigen und dauernden Erblindung mit völliger Aufhebung der Lichtreaction der Pupillen, die dabei mittelweit waren. Im Februar 1883 trat bei dem 42jährigen Manne die Sehstörung zuerst ein, nahm relativ schnell zu, und Ende Mai 1883 war Patient schon ganz erblindet. Im Juni konnte ich ophthalmoskopisch complete Sehnervenatrophie constatiren. Erst Anfang Mai 1883 also $2^1/_2$ Monat nach Beginn der Sehstörung konnten die sonstigen ersten Symptome der cerebrospinalen multiplen Herdsklerose festgestellt werden. Es ist dies der einzige Fall unter den 100, der ein derartiges Verhalten zeigte. Ich kann also nur im vollsten Masse die von Charcot von vorn herein betonte und von fast allen späteren Autoren bestätigte Thatsache, ebenfalls bezeugen, dass eine totale dauernde Erblindung ein sehr seltenes Vorkommniss auf dem Gebiete der multiplen Herdsklerose ist.

Die beiden anderen Fälle dieser Gruppe sollen hier kurz mitge-

theilt werden, weil sie namentlich auch wegen ihrer Gesichtsfelder ein Interesse bieten.

Fall VI. Frau Anna B., 21 Jahre alt, stellte sich am 8. Januar 1887 zum ersten Mal in der Schoeler'schen Klinik vor, sie wurde von Herrn Collegen Dr. Friedländer überwiesen:

$$\left.\begin{array}{l} \text{R. H. } \frac{1}{40} \text{ XL in } 15' \\ \text{L. H. } \frac{1}{40} \text{ XXX in } 15' \end{array}\right\} \text{Sn } \frac{1}{11} \text{ ohne Gläser gelesen.}$$

Beide Papillen in toto ausgesprochen atrophisch verfärbt, Gefässe deutlich verengt, Grenze scharf.

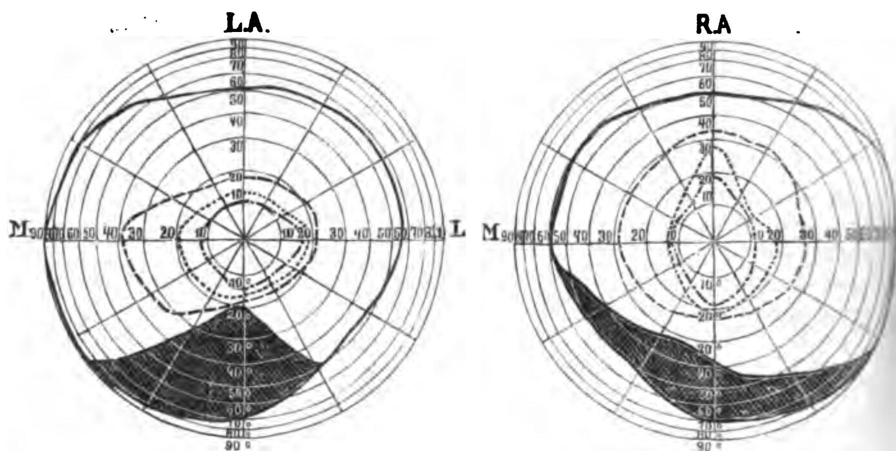
Auf dem linken Auge peripher nach oben von der Papille und eigentlich genau dem unten gezeichneten Gesichtsfelddefect entsprechend, findet sich ein keilförmiges Terrain mit der Spitze zur Papille hin gerichtet, in welchem die Netzhaut eine sternförmige Pigmentirung und Pigmentveränderungen (wie bei Retinitis pigmentosa) und leichte grauliche Verfärbung zeigt. Das Terrain ist nach den Seiten hin scharf begrenzt. nach der Peripherie zu geht es weiter, als man es mit dem Augenspiegel untersuchen kann, lässt sich also nach unten ophthalmoskopisch nicht abgrenzen. An der Spitze dieses keilförmigen Terrains nach der Papille zu erkennt man deutlich, wie der diesen Bezirk versorgende Netzhautarterienast vollständig obliterirt und zum Theil mit Pigment eingescheidet ist, so dass ich glauben möchte, die peripheren atrophischen Retinalveränderungen sind die Folgen eines Verschlusses des zuführenden Arterienastes. Der übrige Theil des Augenhintergrundes verhält sich relativ normal, abgesehen von der Papille. Auf dem rechten Auge finden sich ebenfallls peripher nach oben geringfügigere, abgelaufene atrophische Chorioiretinalveränderungen, jedoch in keiner Weise in dieser Keilform angeordnet, auch ein Verschluss des zuführenden Gefässes hier nicht nachzuweisen. Die Veränderungen dürften jedoch wohl ausreichend sein, um die geringe Gesichtsfeldbeschränkung nach unten zu erklären. Die Gesichtsfelder (siehe Fig. 3a. und b.).

Die Anamnese ergab folgendes: Im August 1882 erblindete Patientin auf dem linken Auge „plötzlich und vollständig“ und blieb auch auf dem Auge 4 Wochen lang „ganz blind“; dann kam ein „kleiner Schimmer“ wieder und im Verlaufe von weiteren 4 Wochen besserte sich dann das Sehen bis zu seiner jetzigen Höhe. Patientin wurde damals in einer Augenklinik wegen „centralen Scotom's“ behandelt. Das Sehen des rechten Auges soll sich im Verlaufe des letzten Jahres allmälig etwas verschlechtert haben. Ausserdem giebt Patientin an, im Jahre 1883 Wochen lang an Doppelsehen gelitten zu haben, in Folge an rechtsseitiger Abducenslähmung.

Die Augenbewegungen sind sonst jetzt zur Zeit im Wesentlichen frei, nur in den seitlichen Richtungen besteht sowohl im Bereich der Externi als Interni eine gleichmässige Beweglichkeitsbeschränkung und treten in den seitlichen

Endstellungen einzelne ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen auf. — Pupillenreaction beiderseits normal.

a. Fig. 3. b.



——— blau, ... roth, —.—.— grün.

Am 20. November 1888, nachdem Patientin in die poliklinische Behandlung des Herrn Collegen Dr. Remak gekommen war, stellte sie sich, von diesem geschickt, wieder vor. Der Augenbefund war auch jetzt noch im Wesentlichen derselbe.

Die übrigen Symptome der multiplen Sklerose (Dr. Remak) scheinen sich erst bedeutend später als die Augenerscheinungen entwickelt zu haben; aber trotzdem halte ich einen Zusammenhang für ganz zweifellos. Patientin fühlte sich angeblich bis zum Jahre 1886 sonst ganz wohl, dann stellte sich „Schwere der Beine“ ein. Am 11. October 88 plötzlich motorische Schwäche und Parästhesie der rechten Hand, welche auch jetzt noch besteht. Ferner bestehen zur Zeit: Deutlicher Tremor der rechten Hand bei feineren Bewegungen. Starkes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Füssen. Grosse Labilität der Affecte, bald abnorm heiter, bald weinerlich, zuweilen auch Zwangslachen.

Spec. Infection in Abrede gestellt, kein Abortus, kein Kind. Keine sonstige hereditäre Belastung.

Besonders bemerkenswerth erscheinen mir in diesem Falle die die partiellen peripheren Retinalveränderungen mit der eigenthümlichen Gesichtsfeldbeschränkung und der Umstand, dass sich erst Jahre

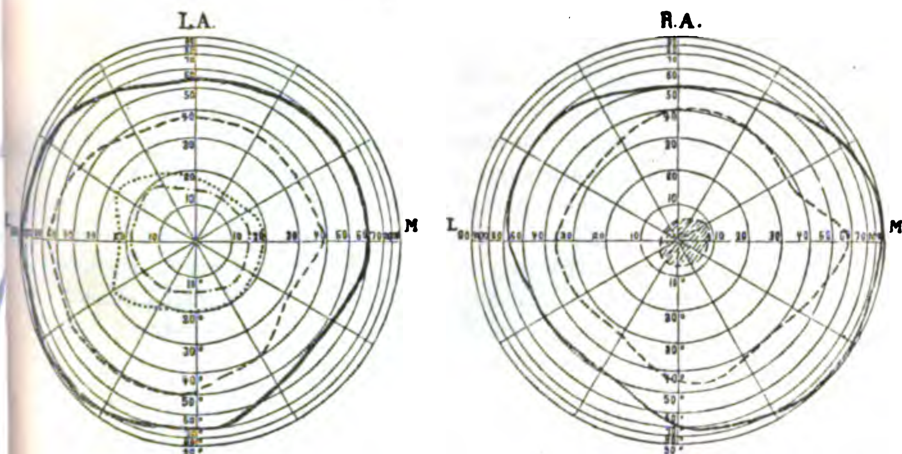
lang nach Entwickelung der ersten Augensymptome die übrigen Erscheinungen der multiplen Sklerose einstellten.

Fall VII. Frau Anna D., 34 Jahre alt, wurde am 13. Mai 1883 von mir auf der Nervenstation der Charité untersucht:

Rechtes Auge Sehschärfe = $^1/_4$,
Linkes „ „ = $^1/_2$.

Die Gesicchtsfelder verhalten sich folgendermassen (s. Fig. 4a. und b.).

a. Fig. 4. b.



---- blau, ... roth, —.—.—.— grün.

Rechts findet sich also ein centrales Skotom für Blau; Roth und Grün werden gar nicht erkannt. Gesichtsfeld sonst peripher frei. Links leichte concentrische Einschränkung für Roth und Grün, Gesichtsfeld sonst im Wesentlichen frei.

Ophthalmoskopisch: Rechts ausgesprochene atrophische Verfärbung der ganzen Papille, Grenzen scharf.

Links. Die äusseren Papillentheile leicht grau weissbläulich verfärbt, sonst Papille normal.

Augenbewegungen im Wesentlichen frei, in den Endstellungen einzelne nystagmusartige Zuckungen. — Papillenreaction gut.

Im Uebrigen (Dr. Gnauck) leidet Patient seit etlichen Jahren vorübergehend an leichten Schwindelanfällen. Anfang Mai 1883 plötzlich auftretende Schwäche des linken Fusses, später auch des linken Beines gleichzeitig auch ein „taubes Gefühl“ der linken Seite. Es besteht jetzt ferner eine deutliche motorische Schwäche des linken Armes, Opposition des Daumens und des Zeigefingers nicht möglich. Ebenso zeigt das linke Bein eine mässige motorische Schwäche, Patientin kann sich im Bett ohne Unterstützung nicht aufrichten. Beim Gehen wird das linke Bein nachgeschleppt.

Circa 10 Tage nach dieser Untersuchung stellt sich auch eine motorische Schwäche der rechten Extremitäten ein, und zwar ausgesprochener im rechten Bein.

Spec. Infection in Abrede gestellt, keine hereditäre Belastung.

Demnach waren alle drei Fälle dieser ersten Gruppe mit erheblicher Sehstörung verbunden.

Die zweite Gruppe der Kranken, wo die atrophische Verfärbung der Papillen wohl in deren ganzer Ausdehnung sichtbar, aber doch bis zu einem gewissen Grade unvollständig ist, so dass die inneren Papillentheile, wo eben die grösste Masse der Nervenfasern liegt, noch etwas röthlich reflectiren, umfasst 19 Fälle (8mal einseitig, 7mal doppelseitig und 4mal nur eine circumscripte temporale Abblassung auf dem anderen Auge). In einem Falle hatten die Papillen etwas Grünliches in ihrem Farbenton, wie man es relativ häufig auf dem Gebiete der neuritischen Atrophie wahrnimmt. Bei 8 von diesen 19 Kranken (also in fast der Hälfte der Fälle) konnte keine wesentliche Sehstörung nachgewiesen werden. Ich habe versucht ein Beispiel dieses ophthalmoskopischen Bildes in (Fig. 1, Taf. VIII.) abzubilden. Der Fall bietet auch sonst ein so mannigfaches Interesse, dass ich ihn hier etwas ausführlicher mittheilen muss.

Fall VIII. Frau Therese S., 27 Jahre alt, stellt sich zuerst am 9. Januar 1888 mit einer hochgradigen Sehstörung auf dem rechten Auge in der Schoeler'schen Poliklinik vor.

Ophthalmoskopisch bestand beiderseits analog eine Abblassung der ganzen Papille, jedoch in der Weise unvollständig, dass die inneren Papillentheile noch röthlich reflectiren (s. Fig. 1, Taf. VIII.) und nebenstehendes Gesichtsfeld (Fig. 5).

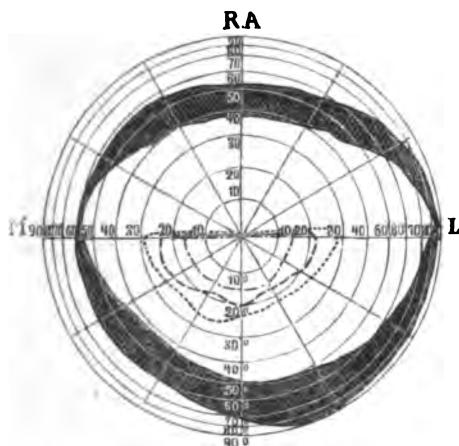
Rechtes Auge S. $= \frac{1}{20}$, linkes Auge S. $= 1$.

Linkes Gesichtsfeld frei.

Am Tage zuvor, also am 19. Januar wurde Patientin plötzlich auf dem rechten Auge von einer Sehstörung befallen, und zwar so, dass sie mit diesem Auge „nur noch bis in halber Manneshöhe klar sah, Alles, was aber weiter nach oben lag, wie in einen dichten, dicken Nebel gehüllt erschien". Gleichzeitig war die Bewegung des rechten Auges empfindlich schmerzhaft. Mit dem linken Auge sah Patientin vollkommen gut. Von diesem Zeitpunkt an aber während der weiteren Beobachtung schwankte das Sehen zunächst fortwährend auf und ab, „dann einmal wieder besser, ziemlich klar, dann wieder schlechter". Eine solche Besserung hielt zuweilen Tage, zuweilen Wochen lang an. Dieser Wechsel in der Sehstörung vollzog sich immer ziemlich schnell, nie subjective Lichterscheinungen. — Im Laufe des Sommers 1888 wurde dann das Sehen auf dem rechten Auge unter diesen Schwankungen allmälig doch

etwas besser und im August 1888 konnte für das rechte Auge folgender Befund erhoben werden: $S. = \frac{15}{200}$ und untenstehendes Gesichtsfeld Fig. 6.

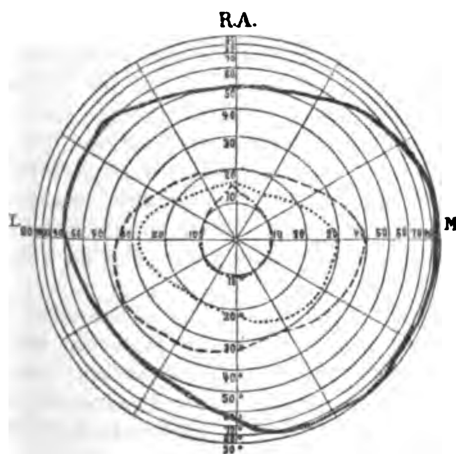
Fig. 5.



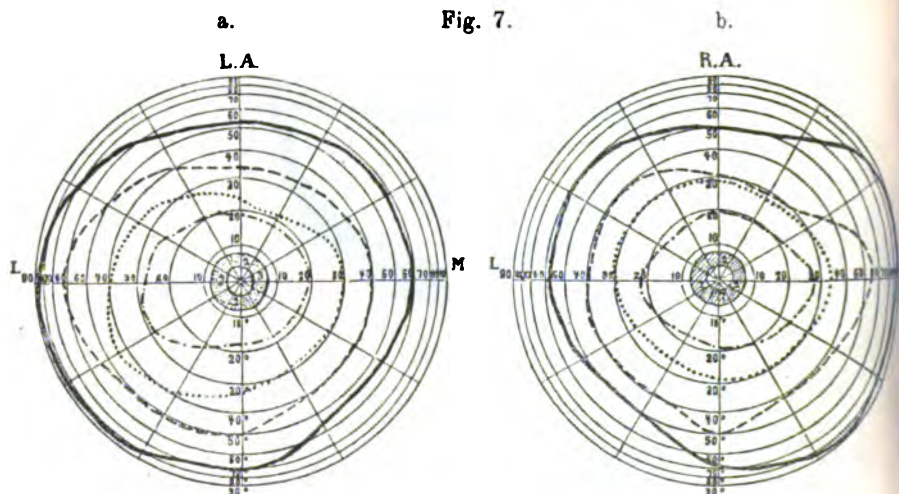
— — — — blau, ... roth, —.—.— grün.

Im August 1888 begann dann auch das linke Auge in seiner Sehkraft „ganz allmälig schlechter zu werden“, so dass Patientin „es kaum merkte“ und seit September 1888 „blieb es dann ziemlich gleich“.

Fig. 6.



Eine Untersuchung am 21. October 1888 ergiebt den gleichen ophthalmoskopischen Befund auf beiden Augen wie früher (s. Fig. 1, Taf. VIII.), dagegen bieten die Gesichtsfelder jetzt ein erheblich anderes Verhalten (s. Fig. 7a und b). Subjectiv beschreibt Patientin ihre Sehstörung jetzt ungefähr folgendermassen: „Das rechte Auge ist auch jetzt noch erheblich schwächer als das linke, bis vor einer Woche war es ein gleichmässiger grauer Nebel, seit acht Tagen jedoch haben sich in diesem Nebel einige Flecke gebildet, wo ich heller sehe. Das linke Auge ist im Sehen jetzt nur etwas schwach, sonst kann ich auf demselben nichts bemerken, es ist nicht direct nebelig, aber die Sehkraft ist nicht mehr so gut wie früher".



Im Kreise punctirt bedeutet: ringförmiges Undeutlichkeitsskotom für Farben. |||| Ringskotom für Farben.

Die Gesichtsfelder zeigen also beiderseits um den Fixirpunkt herum ein kleines Ringskotom, sind aber sonst intact, auf dem rechten Auge werden in dem Bereich des Ringskotoms in dem oben einfach schraffirten Terrain die Farben Blau, Roth und Grün nicht erkannt, während dieselben auf dem linken Auge in dem Bereich der oben punktirten ringförmigen Zone wohl noch richtig erkannt, aber als ausgesprochen „dunkler" bezeichnet werden.

Die Pupillen reagiren gut auf Licht und Convergenz, sind jedoch im Ganzen etwas enger als normal und erweitern sich bei Abhaltung des Lichtes nicht ganz so weit als normal.

Die Augenbewegungen sind beiderseits im Wesentlichen frei, nur in seitlicher Richtung etwas weniger ausgiebig als normal und in den seitlichen Endstellungen deutliche nystagmusartige Zuckungen. Doppelsehen zur Zeit nicht vorhanden, jedoch soll dasselbe vor 2 Jahren ca. 4 Wochen lang bestanden haben unter Schwindelgefühl „das linke Auge stand damals nach aussen abgewichen" (Oculomotoriusparese?).

Der sonstige Befund (Dr. Oppenheim) ergiebt zur Zeit Folgendes: Specifische Infection in Abrede gestellt. Vor ? Jahren litt Patientin mehrere Monate hindurch an Schwindel. Im Winter 1887—88 mehrere Wochen „trockene“ Brustfellentzündung. In den letzten Monaten sowohl Erschwerung der Harnentleerung wie Incontinenz.

Patientin klagt jetzt über Kopfschmerz in der Stirngegend, fortdauerndes Schwindelgefühl, Percussion der rechten Stirngegend empfindlich, keine Benommenheit, keine Sprachstörung. Zunge zittert stark fibrillär. Kein Zittern der Hände, Händedruck im Ganzen etwas schwach, doch wird eine Abnahme der Kraft von der Patientin nicht zugegeben.

Nadelstiche werden im Gesicht und den oberen Extremitäten beiderseits gut gefühlt. In den Gelenken des linken Beines leichter Grad von Steifigkeit, deutliches Fusszittern, während das Kniephänomen links gegen rechts abgeschwächt, aber doch erhalten ist. Rechts eher Steigerung des Kniephänomens, dementsprechend auch ein leichter Grad von Muskelrigidität in den Extensoren des rechten Beines. Die Kraft ist in beiden unteren Extremitäten der Norm nicht ganz entsprechend, links aber noch mehr herabgesetzt. Das linke Bein wird nicht zur vollen Höhe erhoben und schwankt etwas in verticaler Richtung. Die Sensibilität auch objectiv im linken Bein abgestumpft.

Gang der Patientin höchst unsicher, geräth beim Gehen in's Torkeln, macht ungleiche Schritte. Mit der linken Fussspitze klebt sie etwas am Boden, besonders beim schnellen Gehen. Patientin schwankt bei geschlossenen Füssen und geöffneten Augen, Zunahme der Störung bei Augenschluss.

In der linken Hand tritt bei schnellen Veränderungen der Bewegungsrichtung ein leichtes Wackeln ein, auch hat Patientin eine Abnahme der Geschicklichkeit bemerkt.

Diagnose: „Sklerosis multiplex“.

Die weitere Beobachtung der Patientin ergiebt sodann noch bei gleichbleibendem ophthalmoskopischen Befunde eine erhebliche Besserung des Sehens mit gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens. Am 25. October 1888 macht Patientin die Angabe: „Es sind jetzt schon nicht mehr einzelne helle Flecke in dem Nebel vor dem rechten Auge, in denen ich deutlicher sehe, sondern der Nebel hat sich jetzt gleichmässig aufgehellt“. Objectiv ist nachweisbar, dass die Farbenstörung in dem kleinen Ringskotom auf dem rechten Auge erheblich an Intensität abgenommen hat, die Farben werden jetzt in diesem Bezirk schon richtig erkannt und nur noch als „undeutlicher“ bezeichnet. Links keine wesentliche Aenderung. Rechtes Auge. Sehschärfe $= \frac{15}{100}$, linkes Auge. S. $= 1/2$. — Von hier stetige weitere Besserung. Am 4. December 1888. Sehschärfe rechts $= 1/3$, links S. $= 3/4$. Beiderseits Gesichtsfeld jetzt frei. Patientin macht die Angabe, „sie sehe jetzt wieder ziemlich gut, jedoch brauche sie zum Erkennen von feinen Objecten eine relativ sehr helle Beleuchtung“. Der Patientin selbst ist es sehr auffällig, dass gleichmässig mit dem Sehen ihr Allgemeinbefinden sich stetig gebessert hat, was auch objectiv nachweisbar ist.

Die Krankengeschichte bietet in verschiedenen Beziehungen besonderes Interesse: 1. Das Verhalten der Gesichtsfelder; es ist der einzigste Fall, wo kleine Ringskotome zur Beobachtung kamen und ferner ein eigenthümlicher Wechsel stattfand, indem auf dem rechten Auge anfangs ein Farbendefect nach oben vorhanden war, der dann zurückging und den Ringskotomen Platz machte. 2. Der Beginn der Sehstörung rechts plötzlich und hochgradig, links dagegen ganz allmälig und unmerklich. 3. Die Besserung des Sehens gleichzeitig mit der Besserung des Allgemeinbefindens.

Die dritte Gruppe der Kranken mit atrophischer Verfärbung der Papillen umfasst diejenigen, wo diese atrophische Abblassung nur ganz partiell, und zwar in meinen untersuchten Fällen immer in den temporalen Papillentheilen vorhanden ist. Die temporale Abblassung der Papillen wurde bei 18 Kranken constatirt, und zwar 11mal doppelseitig, 7mal einseitig, und in 6 von diesen 18 Fällen waren keine Sehstörungen nachweisbar. Es kommt also bei der multiplen Sklerose relativ häufig zu einem analogen ophthalmoskopischen Befunde, wie z. B. auf dem Gebiete der Intoxicationsamblyopie, jedoch auf letzterem Gebiete fast stets doppelseitig, ich fand auf 57 Fälle die temporale Abblassung nur einmal einseitig (die Sehstörung aber auch hier doppelseitig). Auf dem Gebiete der multiplen Sklerose wurde die temporale Abblassung der Papillen in über $1/_3$ der Fälle nur einseitig angetroffen.

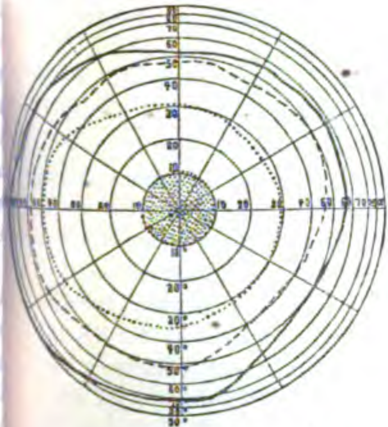
In Fig. 3, Taf. VIII. habe ich von einem hierher gehörigen Falle eine ophthalmoskopische Abbildung wiedergegeben. Der Augenhintergrund dieser Kranken beiderseits zeigt auch sonst neben der temporalen Abblassung noch ein sehr bemerkenswerthes Verhalten. Zunächst finden sich auch hier in der Umgebung der Papille und in der Gegend der Macula lutea zahlreiche feine Pigmentveränderungen sich zum Theil als feine gelbliche Herde, zum Theil als leichte unregelmässige Pigmentwucherungen darstellend. Ausserdem bietet der Hintergrund des rechten Auges noch eine sehr seltene congenitale Anomalie, einen ganz nach innen von der Papille gesondert durchtretenden Retinalvenenstamm. Die Umgebung dieser Durchtrittsstelle zeigt einen kreisförmigen Defect der Choroidea mit starker Pigmentirung und leichter trichterförmiger Ausbuchtung nach hinten. Diese Stelle befindet sich ca. 4 Papillendurchmesser nach innen von der Papille. Offenbar hat dieser letztere Befund keinen directen Zusammenhang mit dem Grundleiden, dagegen glaube ich, dass die leichten, aber immerhin recht ausgedehnten Chorioiretinalveränderungen in der Gegend des hinteren Augenpoles, mit den directen sklerotischen Verän-

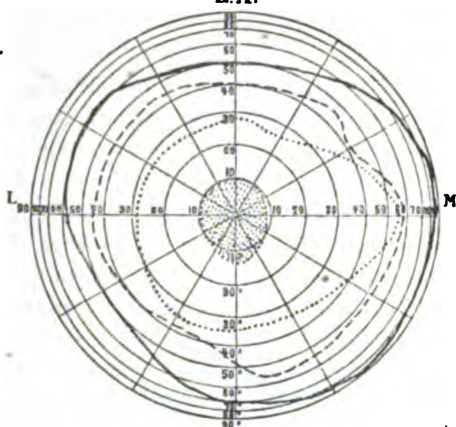
derungen im Opticusstamm in Zusammenhang zu bringen sind. Es ist dieses also der zweite und letzte Fall, wo ich unter 100 Fällen leichte Chorioiretinalveränderungen fand, die, wie ich glaube, mit den Opticusstammveränderungen in Zusammenhang standen.

Fall IX. Die betreffende Kranke, Fräulein A. B., 19 Jahre alt, stellte sich auf Veranlassung des Herrn Collegen Remak in der Poliklinik vor. Bei oben geschildertem ophthalmoskopischen Befunde, zeigte sie eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe:

Rechtes Auge S. $= \frac{6}{200}$, linkes Auge S. $= \frac{8}{200}$. Gesichtsfelder beiseits peripher frei, centrales Skotom für Roth, Grün wird überhaupt nicht erkannt (s. Fig. 8a. und b.).

a. Fig. 8. b.





— — — — blau, ... roth, —.—.— grün.

Pupillenreaction gut.

Augenbewegungen sonst frei, jedoch in allen Endstellungen einzelne nystagmusartige Zuckungen.

Seit 2 Jahren ist das Sehen allmälig „immer matter“ geworden, „wie ein schwarzer Nebel, ganz allmälig im Verlauf von einigen Monaten“. Seit $1^1/_2$ Jahren hat die Sehkraft sich dann angeblich ziemlich auf demselben Standpunkte gehalten, schwankt jedoch auch jetzt noch zuweilen etwas. Diese Schwankungen im Sehen („nebeliger“, „undeutlicher“) sind während einer längeren Beobachtung objectiv weniger nachweisbar als subjectiv für die Patientin vorhanden. Patientin hat angeblich früher gut gesehen.

Seit einem Jahre entwickelte sich bei der Kranken die „Schwäche der Beine“, nachdem vor 2 Jahren die Sehstörung begonnen hatte, gleichzeitig

stellten sich auch periodisch Kopfschmerzen mit Schwindelerscheinungen ein. In hereditärer Hinsicht liegt bei der Patientin nichts vor, gesunde Geschwister. Patientin bisher noch nicht menstruirt, von spec. Infection nichts zu ermitteln.

Status praesens (Dr. Remak). Spastische Spinalparalyse, d. h. motorische Schwäche der Beine, sehr gesteigerte Reflexe (Knie- und Fussphänomene), Rigidität und spastische Erscheinungen bei passiven Bewegungen. Keine Sensibilitätsstörungen, Gang sehr unsicher. Die Hände sind gesund, kein Intentionszittern. Ausserdem bestehen von cerebralen Erscheinungen Kopfweh, Schwindel, nystagmusartige Zuckungen bei den seitlichen Augenbewegungen und Sehstörung.

Diagnose („multiple Sklerose") namentlich in Anbetracht der bei der spastischen Spinalparalyse gleichzeitig bestehenden cerebralen Symptome und der Augenstörungen.

Die vierte Gruppe der Kranken mit ophthalmoskopischen Veränderungen am Sehnerven umfasst 5 Kranke, die unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Neuritis optica zur Beobachtung kamen. In zwei von diesen Fällen waren die neuritischen Erscheinungen an den Papillen nur relativ geringfügig, aber doch deutlich. Der eine dieser Kranken zeigte beiderseits eine ausgesprochene Hyperämie der Papillen und auf dem rechten Auge auch eine deutliche neuritische Trübung der Papille, die Grenzen der Papille verschleiert, keine Prominenz der Papille, eine Sehstörung war nicht nachweisbar. Der zweite Fall zeigt nur auf einem Auge das Bild einer leichten Neuritis optica ohne Sehstörung bei gleichzeitig bestehender und plötzlich aufgetretener Sehstörung auf dem anderen Auge ohne ophthalmoskopischen Befund. In drei Fällen bestand das ausgesprochene Bild der Neuritis (2mal doppelseitig, 1mal einseitig) zur Zeit der Beobachtung und hatte eben die Sehstörung mit dem ophthalmoskopischen Auftreten einer Neuritis optica eingesetzt. Die letzten vier. Fälle sollen hier kurz mitgetheilt werden:

Fall X. Frau H., 35 Jahre alt, war wegen ihrer Erkrankung im Städtischen Krankenhause Moabit aufgenommen, ich danke Herrn Director Dr. P. Guttmann die Ueberlassung dieses Falles. Am 19. December 1884 konnte ich bei der Kranken die erste Augenuntersuchung vornehmen. — Ophthalmoskopisch zeigte sich beiderseits das Bild einer ausgesprochenen Neuritis optica, die Papillen sind von grauröthlicher Farbe in den äusseren Hälften mit einem Stich in's Weissliche und völlig getrübt, zart radiärstreifig, die Grenzen verwischt.

Der neuritische Process beschränkt sich auf die Papillen und deren unmittelbare Umgebung. Die Retinalgefässe und namentlich die Venen sind deutlich verbreitert und stark geschlängelt. Stellenweise leichte Prominenz der Papillen, in der Umgebung der Papillen einzelne kleine Retinalhämorrhagien.

Patientin ist fast völlig erblindet. Rechts werden die Bewegungen der Hand nur mühsam in einer Entfernung von 2′ erkannt, links nur Lichtschein unsicher wahrgenommen.

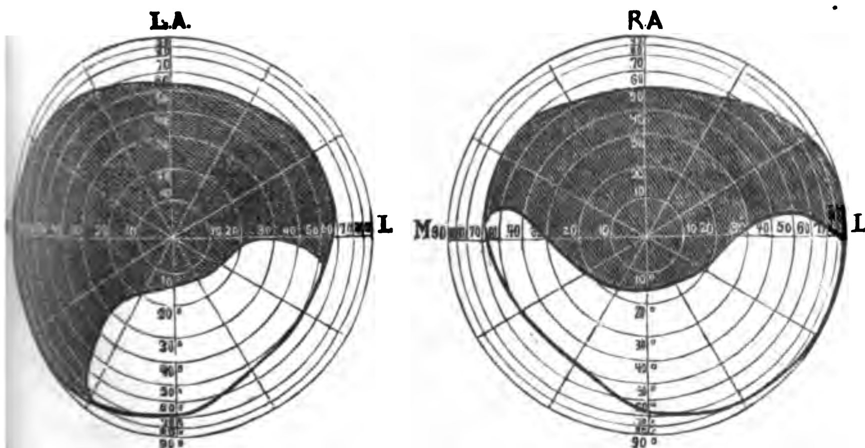
Die Pupillen beiderseits mittelweit, Reaction auf Licht erhalten, aber sehr gering. Die Augenbewegungen scheinen nach allen Richtungen stark beschränkt und ferner besteht ein deutlicher, wenn auch nicht sehr ausgeprägter Nystagmus sowohl in der Ruhestellung der Augen als bei Bewegung derselben.

Eine am 29. December 1884 vorgenommene Untersuchung ergiebt im Wesentlichen denselben Augenbefund, nur lässt sich schon eine deutliche Abnahme der Trübung der Papillen erkennen und ebenso ist eine Prominenz der Papillen nicht mehr nachweisbar.

Ich konnte Patientin dann am 7. März 1885 zum dritten Male untersuchen, es bestand beiderseits jetzt das Bild einer neuritischen Sehnervenatrophie. Die atrophische Verfärbung der Papillen war vollständig, die Papillengrenze jetzt scharf, in der Umgebung der Papille jedoch deutliche Retinalpigmentveränderungen, welche auch jetzt noch auf den voraufgegangenen entzündlichen Process hinweisen. Die Gefässe zeigen noch eine starke Schlängelung, sind jedoch nicht wesentlich mehr erweitert (s. hierzu Fig. 2, Taf. VIII.), in welcher ich das ungefähre Bild der linken Papille wiedergegeben.

Die Sehschärfe hat sich inzwischen gehoben und erkennt Patientin jetzt rechts und links Finger 3—4′ excentrisch bei folgendem Gesichtsfeldverhalten (s. Fig. 9 a. und b.).

a. Fig. 9. b.



Nur excentrische Stücke der Gesichtsfelder sind erhalten, Farben werden nicht erkannt.

Anamnestisch machte Patientin in Bezug auf ihre Sehstörung bei der ersten Untersuchung am 19. December 1884 folgende Angaben: „Das linke Auge erblindete vor ca. 2 Wochen im Verlauf von einigen Tagen fast vollständig und 8 Tage später nach Beginn der Sehstörung auf dem linken Auge wurde dann auch das rechte Auge „von einem Tage zum anderen ganz schlecht", so dass Patientin auch auf diesem nur Handbewegungen in nächster Nähe erkannte". Es handelt sich jedenfalls um eine schnelle, ja ziemlich plötzlich aufgetretene hochgradige Sehstörung.

Was nun die Allgemeinerkrankung der Patientin anlangt, so will sie seit $1^1/_2$ Jahren erkrankt sein, und zwar begann ihr Leiden mit einer ziemlich plötzlich auftretenden Contractur in beiden oberen Extremitäten, d. h. die Arme waren eines Morgens gebeugt und die Hände gegen die Schultern angezogen, erst allmälig konnte diese Contractur gehoben werden. Seit dieser Zeit datirt Patientin ihr eigentliches Leiden, indem Kopfweh, Schwindelanfälle, Zittern, Schwäche der Extremitäten u. s. w. im Laufe der Zeit sich entwickelten. Die objective Untersuchung ergiebt das ausgesprochene Bild der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Sehr deutliches Zittern bei intendirten Bewegungen sowohl in den oberen wie unteren Extremitäten, ebenso Zittern des Kopfes bei Bewegungen desselben. Erhebliche motorische Schwäche aller Extremitäten, jedoch ist diese Schwäche auf der linken Seite grösser als auf der rechten.

Die Sehnenphänomene, namentlich das Kniephänomen sehr erhöht, ausgesprochener Patellarclonus, links auch deutliches Fusszittern. Die passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten erheblich erschwert, bedeutende Muskelspasmen. Blase und Mastdarm intact, Sensibilitätsstörungen nicht ausgesprochen. Patientin leidet viel an Kopfweh, namentlich in Stirn und Schläfen, häufige Schwindelanfälle, zuweilen Erbrechen. Die Zunge zittert beim Vorstrecken, Sprache erschwert, langsam und stockend.

Fall XI. Musikus Max Sch., 25 Jahre alt, aus Berlin, stellt sich am 3. Juli 1882 wegen einer linksseitigen Sehstörung in der Schoeler'schen Poliklinik vor.

Ophthalmoskopisch: Besteht beiderseits das Bild einer frischen Neuritis optica, die Papille ist grauröthlich getrübt, die Grenzen verwischt, Gefässe etwas erweitert und geschlängelt, keine wesentliche Prominenz der Papillen. Die ophthalmoskopischen Veränderungen sind rechts weniger ausgesprochen, als links.

Rechtes Auge. S. = 1. Gesichtsfeld frei.

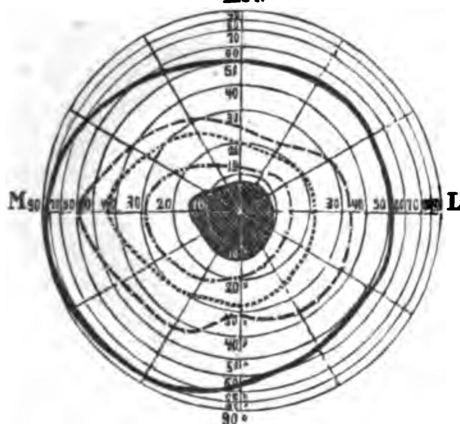
Linkes Auge. S. = $\frac{14}{200}$. Grösserer, absoluter centraler Gesichtsfeld defect, leichte Beschränkung für Farben nach innen. Gesichtsfeld sonst peripher frei.

Die Sehstörung auf dem linken Auge hat sich vor 4 Tagen schnell ausgebildet, auf dem rechten Auge bemerkt Patient keine Sehstörung.

Am 15. Juli 1872 (also nach 12 Tagen) ist die Sehstörung links noch

ungefähr dieselbe, es besteht jetzt auf dem linken Auge ophthalmoskopisch ausgesprochen das Bild einer Papillitis, die Erscheinungen haben seit der ersten Untersuchung noch zugenommen, so dass jetzt eine deutliche Prominenz der Papille vorhanden ist und eine starke Erweiterung und Schlängelung der Venen besteht. — Auf dem rechten Auge auch jetzt S. = 1 und freies Gesichtsfeld, auch ophthalmoskopisch sind die neuritischen Veränderungen an der Papille fast ganz geschwunden, jedenfalls eine ganz auffallend schnelle Rückbildung der ophthalmoskopischen Papillenveränderungen.

Fig. 10.



———— blau, ... roth, —.—.—.— grün.

Am 13. April 1883 (also nach $^3/_4$ Jahren) kommt Patient nochmals zur Untersuchung. Das Sehen auf dem linken Auge hat sich seit der Zeit der früheren Untersuchungen sehr stark gebessert. Linkes Auge S. = $^1/_3$. Patient liest wieder Sn. = $1\frac{1}{11}$ ohne Gläser. Das Gesichtsfeld des linkes Auges (s. Fig. 11) verhält sich jetzt vollkommen anders, wie damals. Das centrale Skotom ist ganz geschwunden, statt dessen besteht eine leichte periphere Einschränkung für Weiss und namentlich für Farben nach innen, oben und unten.

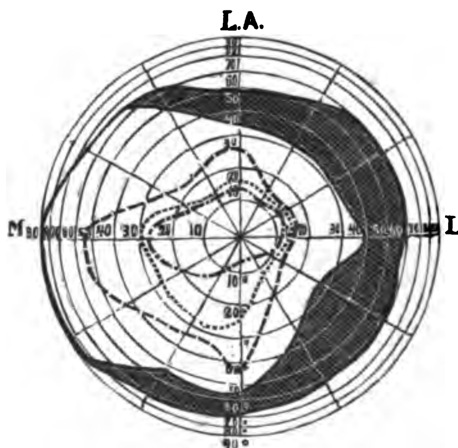
Ophthalmoskopisch ist der Befund links jetzt fast völlig normal, eine ganz geringe weissliche Verfärbung der temporalen Papillentheile besteht noch. — Dagegen ist rechts Sehschärfe, Gesichtsfeld und auch ophthalmoskopischer Befund jetzt völlig normal.

Es erscheint mir sehr bemerkenswerth in diesem Falle, wie trotz früherer ausgesprochener neuritischer Erscheinung an den Papillen der ophthalmoskopische Befund rechts wieder ganz, links wieder fast normal geworden ist.

Die Pupillenreaction zeigte nie ein abnormes Verhalten. Die Augenbe-

wegungen waren im Wesentlichen frei, nur in seitlicher Richtung etwas beeinträchtigt und in den seitlichen Endstellungen deutliche nystagmusartige Zuckungen. Bei seiner letzten Vorstellung im Jahre 1885 am 13. April klagt Patient von Zeit zu Zeit über Doppelsehen und „Tanzen der Gegenstände", das gelegentlich eintritt. Unter rothem Glas ist eine rechtsseitige leichte Abducensparese nachweisbar und zeitweise bemerkt man auch in der Ruhestellung leichten Nystagmus.

Fig. 11.



Anamnestisch macht Patient in Bezug auf sein Allgemeinleiden folgende Angaben bei seiner ersten Vorstellung am 3. Juli 1882. Vor 6 Jahren (1876) bekam Patient in beiden Armen, sich schnell entwickelnd, eine Schwäche und Vertaubung, beides verlor sich jedoch bis zum Jahre 1877 allmälig vollständig wieder. Im October 1878 stellte sich vorübergehend „ein sehr taumeliger Gang" ein, am anderen Tage jedoch konnte Patient seiner Beschäftigung als Musikus wieder nachgehen. Am 5. December 1878 war dem Patienten dann plötzlich „Alles wie gelähmt", sein Instrument fiel ihm aus der Hand, und er musste nach Hause gefahren werden. Hierauf wiederholt Zittern im linken Bein, dasselbe schleppte nach. Im Februar 1879 abermals plötzliche Parese der Beine beim Schlittschuhlaufen. Nach 4 Wochen war Patient so weit wieder hergestellt, dass er wieder seine Stellung als Musikus antreten konnte. Im October 1879 wieder hochgradige Schwäche der Beine, dieses Mal aber auch die Arme schwächer.

Im Jahre 1880 8 Wochen lang viel Erbrechen, Obstipation, 2 Monate lang Doppelsehen, zeitweise grosse Erschwerung des Gehens. Ende 1880 Contractur in den Fingern und „Schwäche" der linken Hand. Seit 1880 kann Patient als Musiker nicht mehr thätig sein, das Gehen war bald besser, bald schlechter. Im Rücken keine heftigen Schmerzen, aber doch hier und da Gürtelgefühl. Specifische Infection in Abrede gestellt, auch sonst keine hereditäre Belastung.

Status praesens (Dr. Moeli). „Nach seinen Angaben starke Schwäche in den Händen, rechts mehr als links, so dass Patient nicht essen kann mit der rechten Hand. Zeitweise mässige Kopfschmerzen. Die grobe Kraft der Arme nicht besonders eingeschränkt, feinere Bewegungen mit der Hand werden sehr ungeschickt ausgeführt, Oeffnen und Schliessen der Knöpfe gelingt nicht, viel unzweckmässige Bewegungen, mit der linken Hand geht das Knöpfen besser, wenngleich nicht anstandslos. Zwischen die Finger gegebenes Geldstück wird links durch Gefühl erkannt, ebenso Papier. Rechts erkennt Patient durch Gefühl Papier mit der Hand, eine Eiscompresse wird jedoch als warm bezeichnet, Berührung wird von Streichen unterschieden, ebenso Nadelstiche richtig wahrgenommen. Lageveränderungen der Finger werden erkannt. Auch Bewegungen grösserer Excursionen geschehen rechts unbehülflicher als links, sonst keine Ataxie. Bewegungen der Beine etwas unsicher und zitternd, aber ohne grössere Ataxie und leidlich kräftig, kein Unterschied zwischen rechts und links. Kniephänomen gesteigert, ausgesprochenes Fusszittern beiderseits. Passive Bewegungen in den Hüftgelenken nicht deutlich beeinträchtigt, auch Ab- und Adduction innerhalb gewisser Grenzen möglich. Das rechte Kniegelenk bietet bei langsamer Beugung Rigidität dar, dieselbe jedoch bei wiederholter langsamer Beugung nicht mehr nachweisbar. Mit gespreizten Beinen kann Patient stehen, auf 1 Fuss jedoch nur ganz vorübergehend. Beim Gehen kein Schleudern, die Füsse werden nur wenig vom Boden abgehoben, das rechte Bein schleift fast, die Beugung im Kniegelenk ist eine geringe. Keine erhebliche Sensibilitätsstörung an den Beinen.

Diagnose: „Multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks“.

Fall XII. Patient Franz W., 35 Jahre alt, Musikus aus Berlin, kam am 6. August 1883 in der Poliklinik zur Beobachtung wegen einer linksseitigen Sehstörung. Seit 2 Tagen hatte sich schnell auf dem linken Auge eine hochgradige Sehstörung entwickelt, so dass Patient auf dem Auge bei seiner ersten Vorstellung nur S. $= \frac{15}{200}$ hatte. Das Sehen sank während der nächsten Tage der Beobachtung noch rapide bis auf Finger 2′, welche nur excentrisch erkannt wurden. Später langsame Besserung des Sehens. — Ophthalmoskopisch bestand auf dem linken Auge zu dieser Zeit eine ausgesprochene Neuritis optica, die Papille getrübt, die Grenzen verdeckt, Farben grauröthlich, zarte Radiärstreifung, keine wesentliche Prominenz der Papille. Der Process beschränkt sich auf die Papille und greift nicht weiter in die Netzhaut über.

Pupillenreaction gut. Augenbewegungen im Wesentlichen frei.

Laut Ausweis unseres poliklinischen Journals ist Patient schon im April 1876 wegen einer rechtsseitigen Abducenslähmung in der Klinik behandelt, dieselbe ging jedoch damals im Verlauf von 8 Tagen zurück.

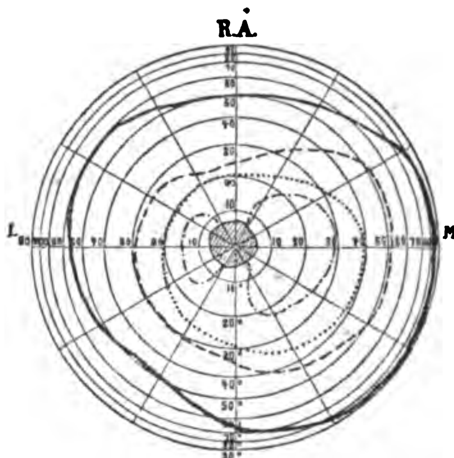
Am 1. März 1886 stellte Patient sich auf Veranlassung des Herrn Dr. *Remak*, in dessen Behandlung er sich jetzt wegen seines Allgemeinleidens befand, wieder in der Poliklnik vor.

Rechtes Auge S. $= \frac{15}{70}$ bei Kurzsichtigkeit von 1 D.

Linkes Auge E. S. = 1. Sn. 1 und ppr. 5″. Gesichtsfeld frei.

Rechts besteht zur Zeit ein centrales Farbenskotom für Blau, Roth und Grün. Grün wird auch peripher nach oben und unten nicht erkannt.

Fig. 12.



||||| Defect für Blau, Roth und Grün, ——— blau, ... roth, . —.—.—. grün.

Ophthalmoskopisch erscheint jezt die rechte Papille in toto leicht atrophisch verfärbt, die Verfärbung ist in dem äusseren Theile sehr markant, während die inneren Theile leicht röthlich reflectiren.

Anamnestisch giebt Patient in Bezug auf sein Allgemeinleiden an: Schon 1875 trat allmälig eine rechtsseitige Parese des Armes und Beines mit Vertaubung ein, so dass Patient damals sein Instrument 4 Wochen lang nicht spielen konnte, dann besserte sich die Lähmung allmälig wieder. 1876 vorübergehend Doppelsehen (rechtsseitige Abducensparese). 1882 2 mal leichte Schwindelanfälle und Kopfweh, leichte Ermüdung. 1883 oben beschriebene Sehstörung. 1885 wieder wochenlange Parese des rechten Beines, die in der Behandlung wieder gut wurde, 1886 abermals wieder Parese des rechten Beines, die sich bald wieder besserte. Der rechte Arm ist die beiden letzten Male frei geblieben.

Sonst besteht zur Zeit eine spastische Parese der Beine, namentlich des rechten. Kniephänomene abnorm lebhaft, zeitweise Urinbeschwerden (zum Theil Incontinenz, zum Theil behinderte Entleerung. Diagnose: „multiple Sklerose“.

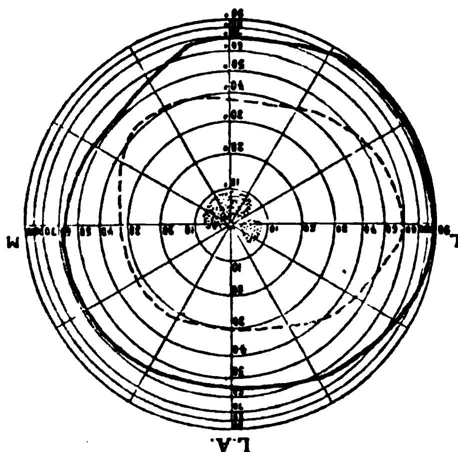
Patient hat zwei gesunde Kinder, 1873 specifische Infection? „an der

Vorhaut durchgerieben und die Stelle verhärtet". Der Arzt behandelte damals nur local mit Höllensteintouchirung.

Fall XIII. Stud. Albert Sch., 21 Jahre alt, aus Berlin, stellt sich am 26. April 1887 auf Veranlassung des Herrn Dr. Remak in der Schoeler-schen Poliklinik vor mit folgenden Klagen. Seit 4—5 Wochen bemerkt Patient zuerst auf dem linken Auge einen „leichten Nebel", der seit der Zeit etwas stärker geworden ist. Patient kann nicht ganz sicher angeben, ob die Sehstörung ganz plötzlich aufgetreten ist, er bemerkte dieselbe eines Tages auf der Strasse. Sonst will er früher immer gut gesehen haben, nur farbenblind ist Patient immer gewesen. Vor 2 Jahren hat er 6—8 Wochen an Doppelsehen gelitten.

Zur Zeit: Rechts E. S. = 1. Sn. $1\,{}^1/_{11}$ und ppr. $3\,{}^1/_2''$. Gesichtsfeld frei. Links Sn. = $^1/_3$.

Fig. 13.



— — — blau, im Kreise punctirt: Undeutlichkeitsskotom.

Das punktirte Terrain bedeutet „Undeutlichsehen". Erst nach langem Prüfen findet man diese kleinen Territorien des Gesichtsfeldes heraus, die sich auch noch nicht scharf markiren. Der Nachweis deshalb auch besonders schwierig, weil Patient typisch congenital rothgrünblind ist.

Ophthalmoskopisch: Rechts kein sicher pathologischer Befund. Links dagegen besteht eine geringe, aber doch deutliche pathologische Trübung der Papille, die Grenzen etwas verschleiert. (Leichte neuritische Veränderungen.)

Patient war angeblich bis zum Frühjahr 1885 ganz gesund, dann aber stellte sich das Doppelsehen ein, ferner unsicherer Gang, „schwere Sprache", weswegen Patient 14 Tage das Bett hüten musste, dann aber wieder gesund wurde Diese Besserung hielt bis zum Frühjahr 1886 an, wo er von einer Lähmung der unteren Extremitäten befallen wurde, und zwar, wie er bestimmt anzugeben weiss, „einer Brown-Séquard'schen", links die motorische

Schwäche, rechts eine Sensibilitätsstörung bis zur Schulter. Patient musste damals 3 Monate das Bett hüten. Nach 14 Tagen verlor sich die motorische Schwäche des linken Beines, dagegen ging die Sensibilitätsstörung des rechten Beines und der rechten Seite erst sehr langsam zurück. Auch zur Zeit besteht noch ein Rest dieser Sensibilitätsstörung der rechten unteren Körperhälfte, namentlich in Bezug auf Temperatursinn. Das Gefühl für Kälte und Schmerz rechts in der unteren Extremität herabgesetzt bis zur Mitte des Abdomen. Zeitweise haben auch eigenthümliche Zuckungen im Gebiet des linken Nervus facialis bestanden.

Diagnose: multiple Sklerose (Dr. Remak).

Ich schliesse hieran noch die Krankengeschichte eines Falles, wo Patient zur Zeit der Untersuchung in der Charité auf seinem rechten Auge nur eine leichte, aber deutliche atrophische Abblassung der Papille, hauptsächlich in den temporalen Theilen vortretend, hatte, wo aber die Anamnese mit Sicherheit den Beweis lieferte, dass diese leichte atrophische Verfärbung nach einer voraufgegangenen Neuritis optica entstanden war.

Ich konnte den Patienten am 14. November 1884 untersuchen:

Fall XIV. August H., 36 Jahre alt. Linkes Auge ganz normal. Rechtes Auge oben beschriebener ophthalmoskopischer Befund, S. jedoch = 1 und freies Gesichtsfeld.

Links deutliche Parese des Rectus super. und des Levator palpebr Augenbewegungen sonst frei.

Die genaue Anamnese auf Grund von Notizen aus der Augenklinik, wo Patient früher behandelt, und seinen eigenen Angaben, ergaben nun Folgendes: Am 28. März 1884 suchte Patient zuerst wegen einer Sehstörung auf dem rechten Auge ärztlichen Rath nach. 8 Tage zuvor bekam er plötzlich eine Verfinsterung („Nebel") vor dem rechten Auge, so dass er mit dem Auge fast nichts mehr sehen konnte. Es wurde damals augenärztlicherseits constatirt, dass Patient nur Handbewegungen in 30 Ctm. erkannte, und dass ein Gesichtsfelddefect nach innen, oben und unten bis zum Fixirpunkt bestand. — Ophthalmoskopisch fand sich auf dem rechten Auge das Bild einer ausgesprochenen Neuritis optica. Am 9. April 84 (also nach 12 Tagen) schon konnte ein Rückgang der Papillenschwellung constatirt werden. Bis zum 16. April hob sich dann die Sehschärfe auf ein Drittel unter stetiger Erweiterung des Gesichtsfeldes. — Am 6. September trat dann die partielle linksseitige Oculomotoriuslähmung ein. Bemerkenswerth erscheint mir auch in diesem Falle die schnelle Rückbildung der neuritischen Erscheinungen und die gute Restitution der Sehstörung.

Die objective Untersuchung des Kranken sonst (Dr. Oppenheim) ergab ungefähr folgende Resultate: Facialisgebiet frei, Sprache objectiv nichts, Patient macht aber mit Bestimmtheit die Angabe, dass dieselbe schwerfälliger

und langsamer geworden sei. Zeitweiser Stirnkopfschmerz, keine Schwindelanfälle. Die Schrift sei zitterig geworden. Bei Bewegungen der oberen Extremitäten treten aber gegenwärtig nur geringe Zitterbewegungen hervor und nur bei feineren Bewegungen z. B. wenn Patient eine Nadel vom Tische nehmen soll. Die grobe Kraft der oberen Extremitäten gut. Gang schwerfällig, steif und zitterig. Bei passiven Bewegungen in den Gelenken der unteren Extremitäten deutliche Muskelwiderstände. Sehnenphänome stark gesteigert, Patellarclonus. Beim Harnlassen muss Patient stark pressen, Stuhl verstopft, keine Sensibilitätsstörungen.

Patient wurde später in die Nervenstation der Charité aufgenommen und die weitere Beobachtung ergab die Richtigkeit der Diagnose auf multiple Herdsklerose.

Bei unserer Beobachtungsreihe von 100 Fällen multipler Sklerose fanden sich also bei 6 (6 pCt.) neuritische Veränderungen am Sehnerven bei der opthalmoskopischen Untersuchung, und da pathologische Papillenveränderungen überhaupt in 45 pCt. der Fälle gefunden wurden, so zeigt sich, dass in ca. 13 pCt. aller pathologischen Opticusveränderungen bei der multiplen Sklerose wenigstens vorübergehend das Bild der Neuritis optica vorhanden war. Es ist dieses jedenfalls eine Häufigkeit des Vorkommens, die man nach den bisher in der Literatur vorliegenden Mittheilungen nicht annehmen sollte, zumal wenn man berücksichtigt, dass vielleicht noch einige der übrigen Fälle wohl im Beginne das Bild der Neuritis optica geboten haben können, die aber der ophthalmoskopischen Untersuchung entging, weil die Fälle erst später nicht mehr in frischem Zustande zur Untersuchung kamen. Ich glaube daher, dass die atrophische Verfärbung der Papillen bei der multiplen Herdsklerose gewöhnlich allerdings primär und direct zu Tage tritt, dass aber im Beginne der Sehnervenveränderungen das Zwischenstadium einer Neuritis optica doch häufiger vorkommt, als man bisher geneigt sein könnte, anzunehmen.

Wenn wir von dem unsicheren Noye'sschen Falle aus dem Jahre 1873 (l. c.) absehen, so findet sich Neuritis optica als Complication bei multipler Sklerose bis zum Jahre 1884 überhaupt nicht erwähnt. Meine ersten sicheren Fälle beobachtete ich, wie aus obigen Krankengeschichten ersichtlich im Jahre 1882 und 1883, aus dem Jahre 1884 datiren dann die Fälle von Seymour Scharkey und Nettleship, ferner die Ausführungen von Gnauck, der Fall von Parinaud und von Eulenburg also im Ganzen bis dahin in ca. 5 Fällen. Ich nahm Gelegenheit 1885 (l. c.) darauf hinzuweisen, dass Neuritis optica bei multipler Sklerose nicht so ganz selten sei und in einer immerhin erheblichen Procentzahl der Fälle vorkomme. Nach den

Resultaten meiner anatomischen Untersuchungen über die Sehnervenveränderungen bei multipler Sklerose im ersten Theil meiner Arbeit, hat auch meines Erachtens das gelegentliche ophthalmoskopische Auftreten einer Neuritis optica bei dieser Erkrankung gar nichts Befremdendes mehr. Ich kann es mir sehr gut vorstellen, dass es bei dem vielfach ausgesprochen interstitiell entzündlichen Charakter dieser Sehnervenveränderungen, wenn dieselben unmittelbar hinter der Lamina cribrosa in grösserer Intensität und Ausdehnung Platz greifen, auch zu deutlich entzündlichen Erscheinungen an der Papille selbst kommt, die sich dann als Neuritis optica ophthalmoskopisch repräsentiren. Und möchte ich glauben, dass dieses Bild der Neuritis optica anatomisch im Wesentlichen bedingt wird durch Anschwellung und Verbreiterung (varicöse Hypertrophie) der marklosen Nervenfasern in der Papille, die dann bald wieder zurückgehen. Es hat mir in der That scheinen wollen an der Hand meiner beobachteten Fälle, als ob dieser Neuritis optica bei der multiplen Sklerose etwas besonders Flüchtiges in ihrem Auftreten und ein relativ sehr schneller Ablauf unter Rückgang der Papillentrübung eigenthümlich sind. In drei von meinen Fällen wenigstens, die genauer verfolgt werden konnten, wurde dies constatirt. In dem einen unserer Fälle (Fall XI. Max Sch.) konnte festgestellt werden, wie nach einer ausgesprochenen bald vorübergehenden neuritischen Trübung der Papille der ophthalmoskopische Befund wieder vollkommen normal wurde, ohne auch nur eine geringfügige atrophische Verfärbung zu hinterlassen. Auch diese Thatsache erscheint mir von Wichtigkeit.

Bei der anatomischen Untersuchung konnten wir relativ häufig die Thatsache constatiren, dass im Bereich des Krankheitsherdes oder in dessen nächster Nachbarschaft die nackten Axencylinder verbreitert waren, ebenso kann auch gelegentlich eine ausgesprochene Schwellung und Verbreiterung der marklosen Nervenfasern in der Papille selbst eintreten, wenn die frischen sklerotischen Veränderrngen im Opticusstamm bis unmittelbar hinter die Lamina cribrosa reichen. Ich glaube demnach auch, dass das Bild der Neuritis optica bei der multiplen Sklerose nur dann auftreten wird, wenn frische und erhebliche sklerotische Veränderungen dicht hinter dem Bulbus im Sehnerven Platz greifen. Ich möchte kaum annehmen, dass es bei Veränderungen des Sehnerven im hinteren orbitalen oder intracraniellen Theil zu den ophthalmoskopischen Erscheinungen der Neuritis kommt und noch weniger, dass es zu Neuritis optica am Sehnerveneintritt kommt, wenn die Sehnervenfaserzüge frei von Veränderungen bleiben

und wenn etwa nur in anderen Gehirnpartien sklerotische Veränderungen Platz greifen.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, darf man bei der multiplen Herdsklerose aus dem Bilde der atrophischen Verfärbung der Papillen, aus deren Intensität und Ausdehnung directe Rückschlüsse auf den Sitz, die Ausbreitung und die Mächtigkeit der anatomischen Veränderungen im Sehnervenstämme machen? Wir werden diese Frage auf Grund unserer Sectionsergebnisse zu beantworten haben. Zunächst zeigt sich an unseren Sectionsfällen, dass da, wo unmittelbar hinter der Lamina cribrosa retrobulbär jegliche pathologische Veränderungen fehlen, auch normaler ophthalmoskopischer Befund vorhanden (Fall Moedinger linkes Auge), trotzdem im hinteren orbitalen und intracraniellen Theil, sowie im Chiasma und im Tractus die ausgedehntesten sklerotischen Veränderungen vorhanden waren, es beweist diese Thatsache, dass bei der multiplen Sklerose im Sehnervenstamm sehr ausgesprochene Veränderungen vorhanden sein können, ohne dass sich dieselben ophthalmoskopisch zu verrathen brauchen, und spricht ein solcher Befund auch im Bereich des Sehnerven für die Thatsache, dass die sklerotischen Veränderungen wenig Neigung haben, eine absteigende secundäre Degeneration hervorzubringen, wie das ja im Bereich des Gehirns und des Rückenmarks von jeher betont worden ist. — Zweimal blieb sogar der ophthalmoskopische Befund ganz negativ, selbst als anatomische Veränderungen in geringerem Grade schon unmittelbar hinter der Lamina cribrosa nachgewiesen werden konnten (Fall Moedinger rechtes Auge und Fall Strempel linkes Auge), also ebenfalls wieder ein Beleg für die geringe Neigung zur secundären absteigenden Degeneration.

Da, wo ophthalmoskopisch eine Abblassung der Papillen in toto, so jedoch, dass die inneren Theile noch einen leicht röthlichen Reflex zeigen, intra vitam nachgewiesen werden konnte (Fall Strempel rechtes Auge, Fall Puhlman beide Augen) fanden sich stets sehr ausgesprochene sklerotische Veränderungen über den ganzen Sehnervenquerschnitt unmittelbar retrobulbär, zum Theil mit sehr hochgradiger Schrumpfung der retrobulbären Opticuspartien, beide Male noch stärker, als sie bei einfacher und selbst lang bestehender completer tabischer Atrophie an Vergleichs-Präparaten constatirt werden konnte. Und trotzdem besassen unsere beiden Patienten mit multipler Sklerose noch ein relativ gutes Sehvermögen und ziemlich intacte Gesichtsfelder. Das intraoculare Sehnervenende zeigte aber auch bei der anatomischen Untersuchung, wie die marklosen Sehnervenfasern in diesen beiden, wie auch in den übrigen Fällen in ziemlich

normaler Weise erhalten geblieben waren, während bei der tabischen Atrophie eine hochgradige Degeneration der marklosen Nervenfasern in der Papille und der Retina bestand. Das vielfach gute Erhaltenbleiben der Axencylinder in den retrobulbär sklerotischen Partien und damit auch das fast normale Verhalten der marklosen Nervenfaserzüge in den Papillen und der Netzhaut sind offenbar auch der Grund dafür, dass bei der multiplen Sklerose relativ so selten eine complete atrophische Verfärbung wie bei der tabischen Atrophie ophthalmoskopisch eintritt.

Von den beiden Fällen, wo doppelseitig eine partielle atrophische Abblassung in den temporalen Papillenhälften zur Beobachtung kam, (Fall Hoeft und Adam), zeigt der erste ebenfalls schon unmittelbar hinter dem Bulbus ausgesprochene pathologische Veränderungen über den ganzen Sehnervenquerschnitt (s. Fig. 8, Taf. V, voriges Heft) allerdings am hochgradigsten in einer halbmondförmigen Zone, deren Convexität an den äusseren Sehnervenrand grenzt, deren Schenkel die grossen Gefässquerschnitte etwas umgreifen und die, wie aus früheren anatomischen Untersuchungen auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis bekannt, die Nervenfasern enthält, welche zur Macula lutea und deren nächster Umgebung gehen. Jedenfalls lehrt dieser Fall, dass man bei der multiplen Herdsklerose aus einer ophthalmoskopisch sichtbaren Abblassung nur der temporalen Papillentheile nicht ohne Weiteres auf eine nur partielle Erkrankung des Opticus, und zwar nur der papillomaculären Nervenfasern schliessen darf. Die Erkrankung kann eben retrobulbär viel weiter um sich gegriffen haben und den ganzen Sehnervenquerschnitt einnehmen. — In dem 2. Falle Adam mit partieller temporaler Abblassung der Papillen war beiderseits unmittelbar retrobulbär nur eine periphere Ringzone des Opticusstammes degenerirt, während ausgedehntere Veränderungen über den grössten Theil des Querschnittes erst weiter nach rückwärts begannen.

Es zeigt also auch dieser Fall, wie man bei der multiplen Sklerose vorsichtig sein muss, aus einer ophthalmoskopischen partiellen temporalen Abblassung der Papillen etwa auf eine nur isolirte Erkrankung der papillomaculären Sehnervenfaserbündel zu schliessen.

Alles in Allem genommen hat die atrophische Verfärbung der Papillen bei der multiplen Sklerose einen hohen diagnostischen Werth, jedoch ist es meistens nicht statthaft aus dem Grade und der Ausdehnung der Papillenverfärbung einen directen Rückschluss auf die Intensität, den Sitz und die Ausdehnung der sklerotischen

Veränderungen im Sehnervenstamm zu machen. Dasselbe gilt von dem Verhältniss des ophthalmoskopischen Befundes zur Seh- und Gesichtsfeldstörung, wie später ausgeführt werden soll.

Die unter No. 5, 6, 7 und 8 in unserer ophthalmoskopischen Tabelle aufgeführten Veränderungen (alte Hornhauttrübungen, Cataract, hintere Synechien, hochgradige Hyperopie und markhaltige Nervenfasern), sind Befunde, welche wir mit dem Grundleiden nicht in Zusammenhang bringen können. Vielleicht ist es noch bemerkenswerth, dass sich unter den 100 Fällen nur 3mal angeborene Anomalien des Auges (2mal hochgradige Hyperopie und 1mal markhaltige Nervenfasern) finden, es ist das ungefähr dasselbe Verhältniss, wie ich es bei einer Vergleichsstatistik von 100 scheinbar gesunden Menschen auch fand.

In 48 Fällen wurde gar kein abnormer ophthalmoskopischer Befund erhoben, aber 5 von diesen Kranken hatten doch eine Sehstörung, die auf ein Ergriffensein des Sehnerven mit Sicherheit schliessen liess. Wir können also unter unseren 100 Fällen in 50 pCt. mit Sicherheit ein Mitergriffensein des Sehnerven annehmen. Bedenken wir aber, wie uns der Sectionsbefund von Fall Moedinger beweist, dass ausgesprochene anatomische Veränderungen vorhanden sein können, ohne dass ophthalmoskopische und functionelle Störungen gefunden werden, so dürfte die Zahl von 50 pCt. für die Mitbetheiligung des Sehnerven bei der multiplen Sklerose noch etwas zu niedrig gegriffen sein; eine sehr hohe Zahl, die schon an und für sich für die grosse diagnostische Bedeutung der Sehnervenveränderungen bei der multiplen Herdsklerose spricht.

Es scheint nun durchaus zur Regel zu gehören, dass die Sehnervenveränderungen bei der multiplen Sklerose mit Eintritt desselben in das Auge auch abschneiden, und dass es in der Retina selbst nicht zur Entwicklung sklerotischer Veränderungen kommt. In dieser Hinsicht scheinen mir noch zwei von unseren mitgetheilten Fällen (No. VI. und IX.) besonders bemerkenswerth, wo in dem einen neben atrophischer Verfärbung der ganzen Papille peripher nach oben noch geringere atrophische Chorioiretinalveränderungen gefunden wurden, die auf dem linken Auge eine keilförmige Anordnung hatten, mit der Spitze des Keils zur Papille gerichtet. Der Grund für die circumscripte Retinalatrophie mit feinherdiger Pigmentirung und entsprechendem keilförmigen Gesichtsfelddefect lag offenbar in einer Obliteration des zuführenden Netzhautarterienastes, wie deutlich

zu erkennen. In dem zweiten Falle (s. Fig. 3, Taf. I,) handelte es sich um feinherdige Pigmentdefecte und Unregelmässigkeiten in der Gegend des hinteren Augenpoles beiderseits, neben temporaler Abblassung der Papillen. Wenn wir auch in beiden Fällen in diesen Chorioiretinalveränderungen wohl nicht direct sklerotische Vorgänge in der Netzhaut erblicken dürfen, so müssen wir sie meines Erachtens doch als indirect abhängig von den Sehnervenstamm-Veränderungen in den betreffenden Fällen ansehen.

III. Kapitel.
Ueber das klinische Verhalten der Sehstörungen.

Die genauere klinische Analyse der Sehstörungen bei der multiplen Sklerose fehlt in den ersten Jahren nach dem Bekanntwerden der ophthalmoskopischen und anatomischen Sehnervenveränderungen bei dieser Erkrankung noch fast vollständig, und namentlich wurde die Gesichtsfeldmessung zuerst ganz vernachlässigt. Sehr bezeichnend für den Stand der klinischen Forschung in dieser Hinsicht sind die Worte von Manz (Nagel, Jahresbericht f. Augenheilk. für das Jahr 1870, S. 234) in einem ausgezeichneten und orientirenden Referat über eine Reihe von einschlägigen Arbeiten (Magnan, Schüle, Leube, Hirsch, Liouville und Joffroy) aus dem Jahre 1870. Er sagt: „Ueber die Sehstörungen, die wir als amblyopische bezeichnen wollen, mangeln uns auch in den neueren Berichten alle detaillirten Angaben. Von welcher Art die bei der Mehrzahl der Kranken beobachtete „Sehschwäche“ war, wird nirgends angegeben, ja sogar der Grad derselben ist nicht genauer bestimmt“. Die ersten eingehenderen und zutreffenden Mittheilungen über die klinische Erscheinungsweise der Amblyopie bei der multiplen Sklerose verdanken wir auch hier wieder Charcot und seiner Schule. In seinen klinischen Vorträgen 1874 weist Charcot auf verschiedene charakteristische Eigenschaften dieser Form der Amblyopie hin, die Häufigkeit, die relative Unvollkommenheit und damit der höchst seltene Ausgang in Erblindung, das Missverhältniss zwischen anatomischen Veränderungen und der nachweisbaren Sehstörung, ferner führt Charcot an, dass er vor dem Eintritt der Sehstörungen zuweilen Blitz und Funkensehen beobachten konnte. Auch in der oben citirten Berlin'schen Arbeit aus dem Jahre 1874 finden wir wohl eingehendere statistische Angaben über die relative Häufigkeit der Sehstörungen und der ophthalmoskopischen Veränderungen, aber keine eingehendere Angaben über

das klinische Verhalten der Amblyopie, Beginn und Verlauf der Sehstörung, Verhalten des Gesichtsfeldes u. s. w. Dem Ophthalmologen kamen offenbar die Fälle von disseminirter Herdsklerose relativ selten zur Beobachtung und die Neuropathologen legten verhältnissmässig wenig Gewicht auf ein eingehenderes Studium der Sehstörung, und so kam es, dass in den 70ger Jahren die klinische Analyse von den Sehstörungen so gut wie gar nicht gefördert wurde. In ganz vereinzelten Fällen wird um diese Zeit das Verhalten des Gesichtsfeldes bei der Amblyopie der multiplen Sklerose erwähnt. Alfred Graefe (l. c.) berichtet 1876 über einen einschlägigen Fall: „Die Gesichtsfelder sind beiderseits nach oben nur in einem Winkel von ca. 20° geöffnet, auch medialwärts und lateralwärts zeigen beide leichte Beschränkungen; rechtes Auge S. = $\frac{11}{200}$, linkes Auge S. = $\frac{10}{40}$". — Kiesselbach 1875 bemerkt: „Das centrale Sehen ist meistens sehr stark herabgesetzt, das Gesichtsfeld zeigt bald concentrische Einengung, bald eigenthümliche zackenförmige Sectordefecte, später häufig beides". Im Uebrigen stellt K. die Functionsstörungen im Bereich des Nervus opticus bei der multiplen Sklerose, denen bei der Tabes ziemlich gleich und sieht nur den wesentlichsten Unterschied zwischen beiden darin, dass bei der multiplen Sklerose mit dem Opticus gewöhnlich gleichzeitig die Augenmuskelnerven mit befallen werden. Uebrigens begegnen wir dieser fehlerhaften Gleichstellung der Sehstörungen bei der multiplen Sklerose mit denen bei der Tabes auch noch bei verschiedenen anderen Autoren in den 70ger Jahren.

Im Jahre 1881 giebt Mauthner („Gehirn und Auge", S. 587, Wiesbaden) noch einen Fall von disseminirter Herdsklerose bekannt, wo beide Sehnerven atrophisch verfärbt, die Sehschärfe hochgradig herabgesetzt und trotzdem die Gesichtsfelder fast ganz frei sind. Es ist ein Fall, der in seinem eigenartigen Verhalten sehr wohl mit unseren späteren Beobachtungen übereinstimmt; Mauthner weist jedoch darauf hin, dass das gelegentlich auch bei progressiver Sehnervenatrophie vorkomme und bringt die Opticusatrophie bei Tabes und multipler Hirnsklerose überhaupt noch unter eine Rubrik.

Erst im weiteren Verlauf unseres Jahrzehnts wendet sich das Interesse in erhöhtem Grade der genaueren klinischen Analyse der Sehstörungen bei multipler Sklerose wieder zu und wird vor Allem auch die perimetrische Gesichtsfeldmessung in gebührender Weise für die Diagnose mitverwendet. Wie schon früher erwähnt, wurde die methodische ophthalmoskopische Untersuchung von Kranken mit disseminirter Herdsklerose fast gleichzeitig von Neuem aufgenommen und

durchgeführt einerseits an dem Charcot'schen Krankenmaterial in der Salpétrière zu Paris in erster Linie durch Parinaud und andererseits an dem Westphal'schen in der Charité zu Berlin von mir in Verbindung mit Gnauck, Oppenheim, Thomsen, Moeli, Siemerling. Parinaud kommt in einer zusammenfassenden Mittheilung über seine Untersuchungen 1884 (Le progrés médicl, 9. Août) in Bezug auf die klinischen Charaktere der Amblyopie zu drei verschiedenen Formen: 1. „freies Gesichtsfeld, langsames Sinken der Sehschärfe auf beiden Augen gleichmässig bis auf S. = $^1/_2$ bis S. = $^1/_7$, eine gewisse Dyschromatopsie gegen Roth und Grün besteht, die jedoch nur mit dem Photoptometer nachweisbar ist, aber nicht mit farbigen Pigmentpapieren. Wenn diese Veränderungen lange bestehen, blassen die Papillen in ihren temporalen Hälften ab.

2. Rapide Entwickelung der Sehstörung und zuweilen vorübergehende völlige Erblindung. Die Besserung kann sehr weitgehend werden, so dass die Patienten wieder feine Schrift lesen können. Bei genauerer Prüfung existirt gewöhnlich noch Dyschromatopsie und verschiedene Alterationen des Gesichtsfeldes. Sehstörung doppelseitig. Ophthalmoskopisch: Ausgesprochene atrophische Verfärbung der Papillen, welche trotz Besserung der Sehstörung persistirt. Parinaud erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass Charcot selbst nie eine völlige Erblindung bei der multiplen Sklerose gesehen hat, wie Magnan und Gnauck.

3. Die dritte Form ist viel seltener, Sehstörung einseitig, ausgesprochener und anhaltend, das Gesichtsfeld ist unregelmässig eingeschränkt, keine Dyschromatopsie, die weisse Atrophie der Papille ist sehr ausgesprochen.

Die Gnauck'schen Mittheilungen über unsere gemeinsame Untersuchungen 1884 berichten namentlich über verschiedene bei der multiplen Sklerose vorkommende Gesichtsfeldanomalien eingehender, ebenso über den Beginn und Verlauf der Sehstörungen, über das Vorkommen der Neuritis optica bei dieser Erkrankung u. s. w. Ich habe hier noch eine kleine Berichtigung zu Gnauck's damaligen Mittheilungen einzuschalten. Er erwähnte zwei Fälle von totaler Sehnervenatrophie mit völliger Erblindung, von dem einen dieser Fälle hat die weitere Beobachtung ergeben, dass er nicht zur multiplen Sklerose gerechnet werden konnte, so dass also nur ein einziger derartiger Fall auf 100 übrig bleibt.

Im Jahre 1884 bemerkt auch Michel in seinem Lehrbuche der Augenheilkunde: „Am häufigsten ist noch der Sehnerv doppelseitig erkrankt bei einer disseminirten Sklerose des Gehirns und des Rücken-

marks und dabei ist, wie mir scheint, auch das Auftreten von peripheren Skotomen zu berücksichtigen".

Ueber das gelegentliche Vorkommen der concentrischen Gesichtsfeldbeschränkung bei der multiplen Herdsklerose berichten in jüngster Zeit noch Thomsen und Oppenheim („Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems", Dieses Archiv Bd. XV. Heft 2 und 3). — Charcot's jüngste Mittheilungen (1887 l. c.) über die Augenstörungen bei der multiplen Sklerose enthalten in Bezug auf die Amblyopie bei der multiplen Sklerose noch verschiedene bemerkenswerthe Ausführungen unter Anderem auch über das Verhalten der Gesichtsfelder im Vergleich zu Tabes. Nach Charcot erfolgt bei Tabes eine Verkleinerung des Gesichtsfeldes durch Defecte, welche auftreten und nicht durch concentrische Einengung, wie bei Hysterie. Blau und Gelb werden noch am längsten erkannt. Alles dieses nicht bei der multiplen Sklerose, nur zuweilen kommt eine ähnliche concentrische Gesichtsfeldbeschränkung wie bei der Hysterie vor. Hysterie und multiple Sklerose kommen auch zusammen vor. Bei der multiplen kommt vorübergehend Amaurose vor, welche auch 5—6 Monate anhalten kann, es giebt in den Sehstörungen Remissionen von mehreren Monaten und zuweilen 5—6mal Rückfälle. Charcot berichtet noch zum Schluss eingehender über eine Kranke der Salpêtrière, welche 5—6 Monate erblindet war, wo sich dann aber Besserung einstellte, ebenso wie bei ihr auch die übrigen Erscheinungen der multiplen Sklerose sich besserten.

Wir sehen demnach, wie die letzten Jahre uns manche Untersuchungen über das klinische Verhalten der Amblyopie bei der multiplen Sklerose gebracht haben, Untersuchungen, die geeignet waren, unsere Kenntniss über diesen Gegenstand wesentlich zu fördern. Trotzdem aber bestehen auch zur Zeit noch grosse Lücken auf diesem Gebiete und in erster Linie scheint es mir die genaue perimetrische Gesichtsfeldmessung zu sein, welche bisher nicht hinreichend geübt worden ist. Wir besitzen auch heute noch in der Literatur, trotz ihres erheblichen Umfanges kaum eine genaue Zeichnung von dem Gesichtsfeldverhalten bei der multiplen Sklerose. Um nach Möglichkeit zur Ausfüllung dieser Lücke beizutragen, lasse ich jezt in erster Linie noch eine Reihe kurzer Krankengeschichten folgen, in denen es mir möglich war, die Gesichtsfelder genauer perimetrisch zu messen. Im Ganzen konnte ich bei den beobachteten 100 Kranken 24 mal Gesichtsfeldzeichnungen entwerfen, nur in 3 Fällen bestand eine deutliche Herabsetzung der Sehschärfe mit gleichzeitig ophthalmoskopi-

schen Papillenveränderungen, ohne dass eine wesentliche Gesichtsfeldanomalie nachgewiesen werden konnte. Die Sehschärfe war übrigens in diesen drei Fällen nur immer in relativ geringerem Grade beeinträchtigt; sonst coincidirte auch immer mit einer ausgesprochenen Sehstörung eine deutlich nachweisbare Gesichtsfeldanomalie. Die einschlägigen Krankheitsfälle, welche sich den früher mitgetheilten anschliessen, sind folgende:

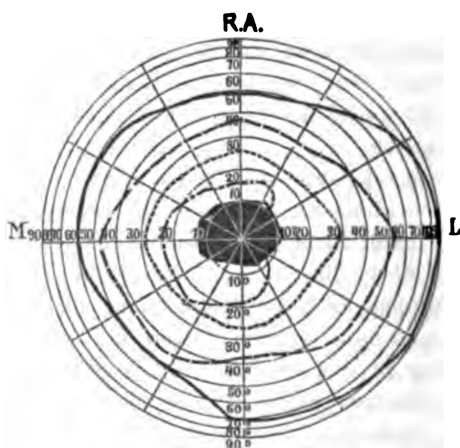
A. Mittheilungen von Krankheitsfällen.

1. Gruppe, die Gesichtsfeldanomalie besteht in centralen Skotomen.

Fall XV. Ferdinand N., 41 Jahre alt, aufgenommen auf der Nervenstation der Charité, zeigt am 2. Februar 1885 folgenden Augenbefund:

Ophthalmoskopisch: Rechts das temporale Dritttheil der Papille atrophisch abgeblasst, Grenzen sonst scharf. — Links kein abnormer Befund. Rechts S. $= \frac{7}{200}$. Links S. $=$ 1 Gesichtsfeld frei, während rechts ein absolutes centrales Skotom besteht.

Fig. 14.



Die schraffirten Stellen bedeuten absolutes Skotom, ----- blau, ... roth, .—.—.— grün, ——— weiss.

Pupillenreaction vormal. — Augenbewegungen sonst im Wesentlichen frei, nur nach rechts und links deutlich etwas beschränkt und in den seitlichen Endstellungen treten deutliche nystagmusartige Zuckungen auf. Es besteht ferner eine erhebliche Beeinträchtigung der Convergenzbewegung.

Die Sehstörung auf dem rechten Auge soll schon seit 1864 bestehen, „war vielleicht früher noch etwas stärker“.

Anamnese: Seit dem 13. Lebensjahre leidet Patient an anfallsweise auftretender Schwäche im linken, seltener im rechten Bein und zugleich auch in dem betreffenden Arm. Dabei hatte Patient zugleich in den unteren Extremitäten ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein. Diese Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sollen auch vorzugsweise im Frühling aufgetreten sein. Im 20. Lebensjahr als Soldat hatte er zwei Anfälle, bei denen er nicht von der Stelle konnte und die Gewehrgriffe nicht auszuführen im Stande war. Seit 4 Jahren andauernde Schwäche, vorzugsweise im linken Bein und im Kreuz. Zeitweise unwillkürlicher Abgang von Urin, Potenz herabgesetzt. Keine Kopfschmerzen, keine Schlingbeschwerden. Sprache von Jugend auf stockend und holperig.

Status praesens: Linkes unteres Facialisgebiet im mässsigen Grade paretisch, Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Keine Muskelspasmen in den oberen Extremitäten. Die active Beweglichkeit der linken oberen Extremität zeigt eine deutliche Beeinträchtigung. — In der linken unteren Extremität sind die Bewegungen weniger geläufig, namentlich die der Zehe etwas weniger kraftvoll. Bauchreflexe fehlen gegenwärtig, Cremasterreflex fehlt links. — In der rechten unteren Extremität bei passiven forcirten Bewegungen Spasmen und bei der Dorsalflexion mässiges Fusszittern. Die Zehen stehen gewöhnlich hyperextendirt. Kniephänomen sehr lebhaft. In der linken unteren Extremität sind die Spasmen noch etwas stärker ausgeprägt als rechts. — Die Sprache ist insofern etwas gestört, als Patient etwas hastig spricht und sich leicht verheddert. Beiderseits Fusszittern, Gang vollkommen spastisch mit dem Vorfuss kleben bleibend, mit Mühe ihn nachziehend, zuweilen die Füsse sich kreuzend. Keine deutliche Differenz zwischen rechts und links. Aus horizontaler Lage kann Patient den Rumpf ohne Hände aufrichten, aber nicht ohne Hülfe der Arme vom Boden aufstehen. Sensibilität in allen Qualitäten erhalten.

Diagnose: Sklerosis multiplex (in Anfällen sich entwickelnd) (Oppenheim).

Fall XVI. Oscar M., 29 Jahre alt, Nervenstation der Charité. Augenuntersuchung vom 22. März 1889.

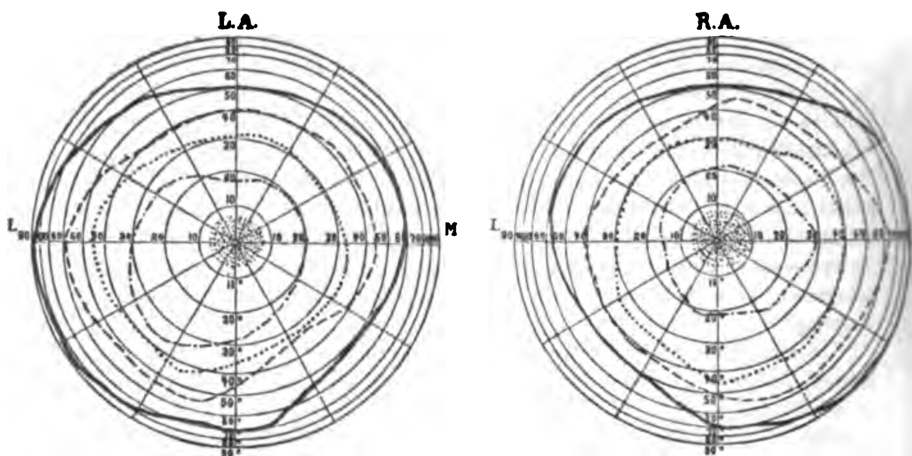
Rechtes Auge S. $= \frac{1}{10}$, linkes Auge S. $= \frac{1}{5}$.

Ophthalmoskopisch: Rechts die Papille in toto etwas blasser als normal, ausgesprochener jedoch in den temporalen Theilen. Kleiner Conus nach unten. Hyp. 3—4 D. Links: Leichte grauweissliche Verfärbung der temporalen Papillentheile. Hyp. 2 D.

Pupillenreaction völlig normal.

Beweglichkeit der Augen nach rechts und links deutlich beschränkt, in den seitlichen Endstellungen ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen. Convergenz gut.

a. Fig. 15. b.



——— blau, ... roth, -.-.-. grün, ——— weiss.

In dem central punctirten Bezirk Undeutlichsehen. Die Farben werden in ihm zwar noch richtig erkannt, „nur dunkler, wie ein schwärzlicher Nebel darüber“.

Seit dem Herbst 1885 ist die Sehstörung beiderseits eingetreten im Verlauf von ca. 14 Tagen („nicht gerade plötzlich“, „aber auch nicht sehr allmälig“), nach 4—6 Wochen wieder Besserung. Seit der Zeit ist das Sehen im Wesentlich so geblieben, hat jedoch oft noch etwas geschwankt. Auch glaubt Patient, dass besonders ermüdende körperliche Anstrengungen, das Sehen noch „nebeliger“ machen.

1885 auch eine Zeit lang Doppelsehen.

Die Sehstörung trat ca. 3 Jahre vor Beginn des Allgemeinleidens auf.

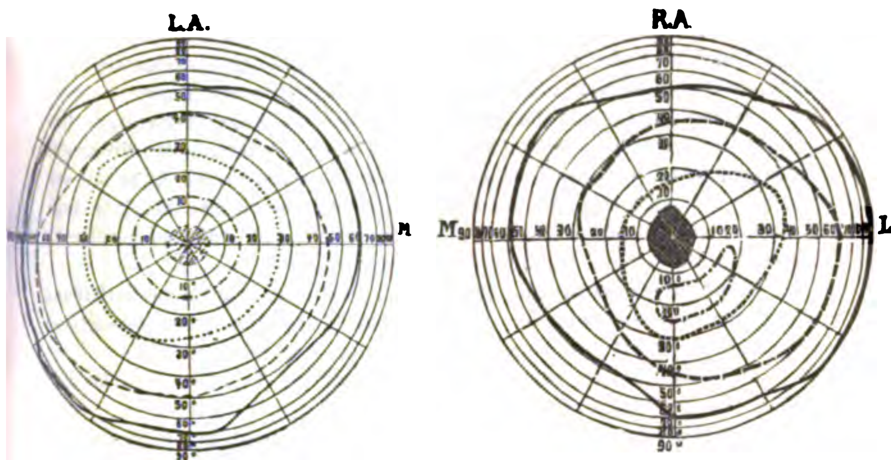
Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Die ersten Anfänge seines Leidens datirt Patient seit August 1888, damals wurden dem Patienten die Beine „sehr matt“, er konnte dieselben nicht so gut heben wie früher, stolperte leicht und knickte in den Knieen ein. Seit 2 Monaten Einschlafen der Beine, taubes Gefühl. Kopfschmerz, Schwindelgefühl seit 14 Tagen.

Status praesens 21. März 1889: Spastische Parese der unteren Extremitäten, Patellarclonus, Fussclonus, ausserdem mässige, aber deutliche Ataxie. Ab- und zu Incontinentia urinae. In den oberen Extremitäten ausgeprägter Tremor, keine Schwäche, Sprache etwas schleppend, aber nicht skandirend. Gesichtsausdruck etwas starr. — Diagnose: Sclerosis multiplex (Oppenheim).

Fall XVII. Ernst G., 29 Jahre alt, Nervenstation der Charité. Augenuntersuchung vom 28. October 1887:

(Fig. 16 s. nebenseitig.)

a. Fig. 16. b.



——— blau, ... roth, -.-.-. grün, ——— weiss.

Rechtes Auge S. $= \frac{6}{200}$, linkes Auge $= \frac{1}{6}$.

Rechts: Absolutes centrales Skotom, Grün nur excentrisch nach unten aussen. Links: Centrales Skotom für Grün.

Diese Gesichtsfelder und Sehschärfen wurden constatirt, nachdem Patient ausgeruht hatte. Da er die Angabe machte, dass sein Sehen schlechter werde, wenn er körperlich ermüdet und angestrengt sei, so liess ich den Patienten jetzt eine Zeit lang im Zimmer auf und ab gehen, was ihm schwer wurde und ihn bald sehr ermüdete. Patient gab an, dass sein Sehen jetzt ausgesprochen „nebliger“ geworden sei und liess sich die Zunahme der Sehstörung auch objectiv an Sehschärfe und Gesichtsfeld nachweisen. Die Sehschärfe betrug jetzt rechts $= \frac{4}{200}$, links $= \frac{14}{200}$, war also deutlich etwas herabgesetzt. Die Gesichtsfelder haben sich nach der Anstrengung etwa folgendermassen geändert. Links wird Roth central und auch peripher nicht mehr so deutlich so deutlich erkannt („wie blank“) als vorher, Grün erscheint im Centrum nicht „bläulich“ wie vorher, sondern „graulich“. Rechts ist das Gesichtsfeld im Wesentlichen dasselbe. Es bedarf sodann einer Ruhe von ca. 3 Minuten bis Patient angiebt, dass „das Sehen jetzt wieder deutlicher werde und der Nebel mehr weiche“.

Patient macht über seine Sehstörungen folgende Angaben: Bis Weihnachten 1886 will er gut gesehen haben, dann entwickelte sich die Sehstörung („es wurde undeutlich“, „als ob die Luft nicht klar wäre“, „es war

schlechter, sobald ich mich anstrengte, wenn ich z. B. 50 Schritte gemacht hatte", „wenn ich geruht hatte, war es besser, aber doch nicht ganz klar, Morgens war das Sehen relativ am besten". „Wenn ich die Füsse schwächer fühle, sind auch die Augen schlechter, und überhaupt so lange die Füsse schwächer, wird es auch nicht mehr so richtig klar vor den Augen". „Wenn ich z. B. des Mittags von der Arbeit kam, waren die Augen schlecht, so dass ich die Uhr nicht erkennen konnte; wenn ich aber während der Mittagszeit ausgeruht hatte, konnte ich es wieder sehen". — Das rechte Auge soll seit $^1/_2$ Jahr viel schlechter sein als das linke, zuerst jedoch war das linke Auge schlechter als das rechte, besserte sich aber dann später, während gleichzeitig das Sehen des rechten Auges sich verschlechterte.

Ophthalmoskopisch. Beiderseits: Deutliche atrophische Verfärbung der temporalen Papillentheile. Grenzen scharf. Arterien etwas verengt. — Pupillenreaction gut. — Augenbewegungen im Wesentlichen frei.

In Bezug auf das Allgemeinleiden ergiebt die Krankengeschichte Folgendes (Dr. Oppenheim):

Anamnese: Keine Heredität, kein Abusus spirituosum, keine Syphilis. Patient angeblich sonst früher immer gesund. Beginn des Leidens angeblich im März 1887, das linke Bein wurde schwach, vor Allem das Fussgelenk; schon einige Zeit vorher war „der Fussschweiss zurückgetreten". Gleichzeitig mit dem Fuss wurden auch die Augen schwächer. Zeitweise konnte er den Urin nicht halten, auch pelziges Gefühl am Leib. Diese Beschwerden blieben ziemlich unverändert bis jetzt. Die Schwäche des linken Beines hat allmälig noch mehr zugenommen, seit 4 Wochen ist auch das rechte schwächer. Der Gang in letzter Zeit auffallend verschlechtert, Patient taumelt hin und her, klagt über Schwindel beim Gehen.

Status praesens: Die unteren Extremitäten bieten kein Zeichen von Muskelabmagerung, Stellung und Haltung derselben ist eine normale, sie fühlen sich etwas kühl an. Die passiven Bewegungen sind, wenn man sie langsam ausführt, nicht erschwert in den Gelenken der unteren Extremitäten, sobald man sie forcirt, ist ein deutlicher Spasmus zu überwinden. Kniephänomen stark gesteigert, Fusszittern und Patellarclonus. Beim Beklopfen der Tibia in ganzer Ausdehnung erhält man eine Einwärtsrollung des Beines. Die activen Bewegungen sind in den Gelenken der rechten unteren Extremität erhalten, in ihrer Ausdehnung kaum beschränkt, ebenso in ihrer Geläufigkeit und Kraftleistung wenig, auch werden sie nicht atactisch ausgeführt. Dagegen besteht in der linken unteren Extremität eine deutliche, wenn auch mässige Schwäche, die in allen Muskelgruppen ziemlich gleichmässig ausgeprägt ist. Wenn Patient die unteren Extremitäten kräftig bewegt, tritt Tremor im rechten Bein auf. Beträchtliche Gehstörung. Patient schleift das linke Bein nach, klebt mit der Fussspitze am Boden, tritt andererseits mit dem Hacken etwas stampfend auf und macht auch auf dem rechten Bein zuweilen eine leichte Schleuderbewegung. Bei Augenschluss mässiges, aber deutliches Schwanken. — Zeitweise bestehen ausgeprägte Blasenstörungen, der Urin läuft wieder seinen Willen ab, er kann ihn nicht halten, namentlich

tritt dies ein, wie er meint, wenn es ihm kalt wird. — Auch in den oberen Extremitäten sind die Sehnenphänomene deutlich gesteigert, die passiven Bewegungen hier jedoch nicht erschwert, die activen Bewegungen im Allgemeinen frei, nur in der linken oberen Extremität ist die grobe Kraft etwas abgeschwächt. Wenn Patient den linken Arm im Ellbogen kräftig flectirt, tritt dauernder Tremor in der linken Hand auf. Zunge und Facialis frei. Keine Sprachstörung.

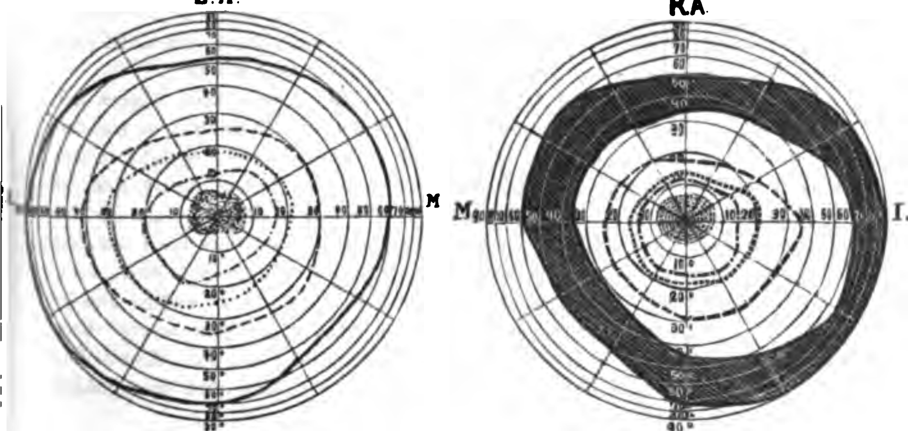
Fall XVIII. Steindrucker Gustav O., 35 Jahre alt, wurde am 14. December 1888 zuerst von mir untersucht. Der Augenbefund war folgender:

Rechtes Auge S. = $^1/_4$.

Linkes Auge S. = $^2/_3$.

Ophthalmoskopisch: Rechts ausgesprochene atrophische Ablassung der temporalen Papillentheile. Links normal.

a. Fig. 17. b.



Im punctirten Kreise: Undeutlichkeit für Farben, — — — blau, ... roth, ——— weiss, —.—.—. grün.

Beiderseits centrale Undeutlichkeitsskotome für Farben, dieselben werden zwar noch richtig erkannt, erscheinen jedoch in dem centralen punctirten Terrain „dunkler" als normal. Rechts auch periphere Einschränkung. — Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen stark beschränkt (Ophthamoplegia externa), und treten in den Endstellungen einzelne nystagmusartige Zuckungen auf.

Pupillen ziemlich eng, Reaction auf Lichteinfall gut erhalten, dagegen ist ihre Erweiterung bei Abhaltung des Lichteinfalles nur eine relativ geringe, Reaction auf Convergenz erhalten.

Seit 6 Jahren sieht Patient schlecht („damals allmälig immer nebeliger"),

so dass im Verlauf von ungefähr 2 Jahren der jetzige Grad der Sehstörung erreicht wurde. In den letzten 4 Jahren ist die Sehstörung auf beiden Augen ziemlich gleich geblieben, auch schwankt die Sehkraft wenig, nur nach ausgesprochen körperlichen Anstrengungen mit Ermüdung wird es „vorübergehend ca. eine Stunde lang nebeliger". Diese eigenthümliche Angabe des Patienten lässt sich auch jetzt noch durch den Versuch unmittelbar erhärten. Nach längerem forcirten Auf und Abgehen im Zimmer, wobei Patient sehr ermüdet und sich sehr erschöpft fühlt, werden beide Augen „bedeutend nebeliger". Die jetzt vorgenommene Messung der Gesichtsfelder ergiebt peripher dieselben Grenzen, dagegen sind die centralen Terrains des „Dunklersehens" entschieden grösser, als vor der körperlichen Anstrengung.

1885 hat 6 Wochen lang Doppelsehen bestanden.

Allgemeinleiden des Patienten. Anamnese: Früher gesund, keine hereditäre Belastung. Vor 6 Jahren fühlte Patient zuerst, wenn er bei der Arbeit den Tag über gestanden hatte, Ameisenkriechen und Mattigkeit in beiden Beinen, die während der Nacht verschwanden. Im Laufe der nächsten zwei Jahre traten die Erscheinungen auch am Tage auf während der Arbeit. Zugleich merkte Patient, dass er mit den Füssen nicht mehr ordentlich weg konnte, „es war ihm, als ob sie am Boden festgewachsen wären".

Am 28. October vor 4 Jahren fiel Patient am Morgen beim Beginn der Arbeit um, weil er sich nicht mehr auf den Füssen halten konnte, er war dabei vollständig bei Besinnung; seitdem hat sich das Schwächegefühl in den Beinen wesentlich vermehrt. Vor 3 Jahren bemerkte Patient zuerst, dass er beim Sprechen mit der Zunge anstiess, „bei manchen Worten, als ob die Zunge festgewachsen wäre", diese Erscheinung hat sich im Lauf der Zeit wesentlich verschlimmert. Vor 2 Jahren bemerkte Patient zuerst, dass, wenn er einen Gegenstand fassen wollte, die betreffende Hand zu zittern anfing. Häufiger Drang zum Uriniren, jedoch „immer zur Zeit nur sehr wenig" Urin entleert. Kein Potus, keine Lues, frühere Behandlung mit JK., Elektricität und schliesslich Januar 1885 auch Nervendehnung in der Glutealfalte, jedoch kein Erfolg.

Status praesens (Dr. Oppenheim). Keine Abmagerung der unteren Extremitäten. Die passiven Bewegungen lassen sich bei langsamen Versuchen noch in allen Gelenken der rechten unteren Extremität frei ausführen; wird das rechte Bein aber im Hüftgelenk plötzlich abducirt, oder wird das Kniegelenk plötzlich flectirt, so machen sich spastische Erscheinungen bemerkbar. Bei Dorsalflexion im rechten Fussgelenk, Fusszittern. Linke untere Extremität ebenso. Beiderseits Kniephänomen erheblich gesteigert. Patellarclonus. Die activen Bewegungen sind in den Gelenken der rechten unteren Extremität zwar in ihrer Ausdehnung nicht wesentlich beschränkt, aber einerseits deutlich verlangsamt, andererseits ganz erheblich abgeschwächt, und zwar ziemlich gleichmässig in allen Muskelgruppen. Links ist die Parese noch weit erheblicher, hier sind die Bewegungen auch in ihrer Excursion beschränkt und die grobe Kraft minimal. Patient geht mit kleinen Schritten, steifbeinig, klebt mit den Fussspitzen, namentlich mit der linken am Fussboden. — Bei Augen-

schluss und mit geschlossenen Füssen starkes Schwanken. Sohlen- und Cremasterreflexe normal. Er muss Tags 10mal uriniren, ebenso häufig in der Nacht, jedes Mal wenig, dabei starken Drang, muss stark pressen. Zeitweise leichte Diarrhoe. Wenn Patient aus der Rückenlage in die sitzende Stellung übergeht, heben sich die Beine etwas ab. Auch in den oberen Extremitäten die grobe Kraft deutlich etwas abgeschwächt in allen Muskelgruppen. Zittern nur bei willkürlichen Bewegungen angedeutet. Die Sprache etwas verlangsamt, aber nicht skandirend. Patient kann zwar die Zunge vorstrecken, aber die Seitwärtsbewegungen sind erheblich beeinträchtigt und verlangsamt. Kein Kieferclonus, Augenschluss gut. — Auf der Hinterfläche des linken Oberschenkels findet sich eine ca. 2 Ctm. lange Narbe, die von einer Nervendehnung herrührt.

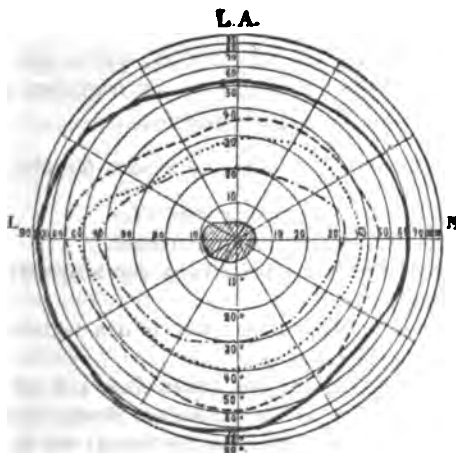
Sensibilität der unteren Extremität bei Berührung und Druck völlig erhalten, ebenso für Kalt und Warm, auch im Gebiet des Ischiadicus. Lagegefühl intact.

Fall XIX. Karl Sch., 23 Jahre alt, Stellmacher, wurde am 7. Mai 1885 auf der psychiatrischen Klinik der Charité von mir untersucht. Augenbefund:

Rechtes Auge S. = $^1/_2$. Gesichtsfeld frei.

Linkes Auge S. = $\frac{15}{200}$. Centrales Skotom für Roth und Grün.

Fig. 18.



|||| Skotom für Roth und Grün, — — — — blau, ... roth,
—.—.—.— grün, ——— weiss.

Ophthalmoskopisch: Rechts atrophische Abblassung der temporalen Papillentheile. Links normal. Beiderseits alte hintere Synechien. Pupillen-

reaction gut. — Bewegungen der Augen nach allen Richtungen im Wesentlichen frei, doch treten in den Endstellungen deutliche nystagmusartige Zuckungen ein.

Patient sieht, wie er selbst angiebt, mit dem linken Auge erheblich schlechter, jedoch kann er keine bestimmte Angabe machen, seit wann und wie das Sehen links abgenommen hat, aber wenigstens glaubt er, dass es doch seit 5 Jahren sei.

Status praesens (Dr. Thomsen: Seit 1884 leidet Patient an „Nervenschwäche“ und kommt deshalb zur Consultation. Die „Nervenschwäche“ besteht angeblich in „Zittern und Schwäche“ der Glieder und in Schreckhaftigkeit. Die Affection hat allmälig zugenommen, so dass Patient jetzt höchstens $^1/_2$ Stunde gehen kann. — Keine Lues, kein Potus. — Der Kranke, ein mässig genährter Mann, zeigt als erste Auffälligkeit sowohl im Gehen als im Stehen ein leichtes Zittern des Körpers und des Kopfes. Die ausgestreckten Hände zittern, das Zittern scheint bei willkürlichen Bewegungen nicht stärker zu werden. Die motorische Kraft mässig, wohl etwas herabgesetzt, ebenfalls in den Beinen. Keine Lähmungen im Gesicht, Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt leichte Zuckungen. Sprache des Kranken ist wohl etwas näselnd und monoton, ohne jedoch deutliches Skandiren zu zeigen. Patient selbst will nichts an seiner Sprache bemerkt haben. — Kniephänomen sehr lebhaft, vielleicht etwas gesteigert, kein Patellarclonus. Eine Steifigkeit der Beine besteht eigentlich nicht, indess spannt Patient sehr, obgleich er sich Mühe giebt, es zu lassen. Sonst will Patient keine Steifigkeit in den Beinen bemerken. Charakteristische zitterige Schrift.

Fall XX. Maurer Paul J., 32 Jahre alt, stellte sich am 24. Februar 1886 in der Schoeler'schen Poliklinik vor mit folgendem Augenbefund:

Rechtes Auge S. = $^3/_4$. Gesichtsfeld frei.

Linkes Auge S. = $\frac{6}{200}$. Centrales Skotom für Roth, Grün und Blau. Gesichtsfeld peripher frei; s. Zeichnung Fig. 19.

Ophthalmoskopisch: Rechts nichts Abnormes.

Links: Partielle atrophische Verfärbung der temporalen Papillentheile.

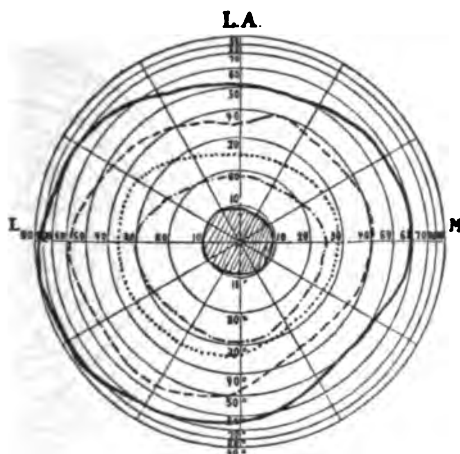
Pupillenreaction gut.

Augenbewegungen im Wesentlichen frei, in den seitlichen Endstellungen einzelne nystagmusartige Zuckungen.

Patient giebt an, dass er auf dem linken Auge seit 10 Jahren schlecht sieht, damals entwickelte sich im Verlauf einiger Wochen eine völlige Erblindung auf dem linken Auge, die sich dann im Verlauf von ca. 6 Wochen zum Theil zurückbildete. Seit jener Zeit das Sehen so wie jetzt.

Wegen seines Allgemeinleidens war Patient schon vor dem in der Behandlung des Herrn Dr. Remak. Derselbe stellte schon damals die Wahrscheinlichkeitsdiagnose multiple Sklerose, wegen Parese der Beine und Schwäche der Arme und ferner wegen wiederholter plötzlicher Schwindelanfälle mit erhaltenem Bewusstsein, von denen der erste schon bis in das Jahr 1874 zu-

Fig. 19.



——— blau, ... roth, —.—.—. grün, —— weiss,
|||| Skotom für Roth, Blau und Grün.

rückdatirt, also 2 Jahre früher bevor die Sehstörung eintrat. Später war Patient noch einmal vom 29. October bis 20. December 1886 auf die erste medicinische Klinik (Geh. Rath Leyden) aufgenommen, wo die Diagnose „multiple Sklerose" von Prof. A. Fraenkel gesichert werden konnte, und wo ich Gelegenheit hatte, den Kranken noch einmal genau zu untersuchen.

Fall XXI. Kaufmann Isidor H., 28 Jahre alt, wurde zuerst von mir 8. Mai 1885 in Schoeler'schen Poliklinik genau untersucht.

Rechtes Auge } S. $= \frac{15}{200}$
Linkes Auge }

(Fig. 20 s. umseitig.)

Beiderseits Gesichtsfelder peripher frei, centrale relative Skotome für Roth, Blau und Grün, Roth und Grün werden peripher, zum Theil überhaupt nicht erkannt.

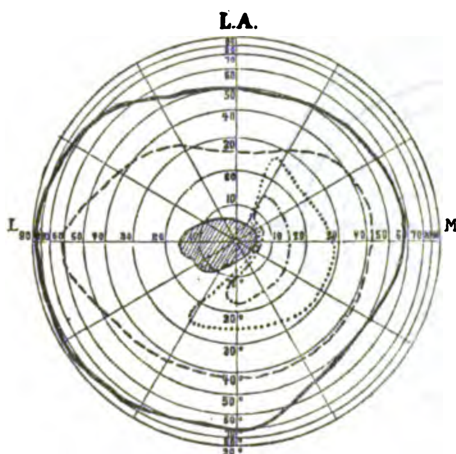
Ophthalmoskopisch: Nihil.

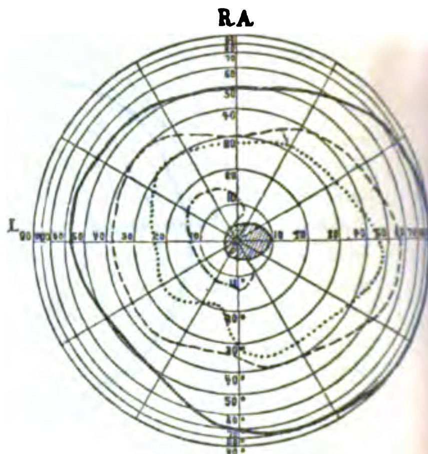
Vor 4 Monaten ist das Sehen ziemlich schlecht geworden, und seit der Zeit noch im Wesentlichen so geblieben. Vor $^3/_4$ Jahren soll ganz vorübergehend schon eine leichte Verschlechterung des Sehens bestanden haben.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung geht die Sehstörung allmälig fast völlig zurück. Das centrale Sehen restituirt sich mehr und mehr, so dass zuletzt nur kleine Skotome für Roth und Grün übrig sind, die auch dann noch verschwinden, und Patient später wieder ca. S. $= ^1/_2$ auf beiden Augen bei freiem Gesichtsfeld erhält.

Ophthalmoskopisch tritt später eine leichte, aber deutliche Abblassung

a. Fig. 20. b.





——— blau, ... roth, —.—.—. grün, ▬▬ weiss,
|||| Skotom für Roth, Blau, Grün.

der temporalen Papillentheile zu Tage, während der Befund zuerst negativ blieb.

Wir sehen also, dass in diesem Falle das klinische Bild der Sehstörung, dem der Intoxications-Amblyopie sehr nahe kommt. Die relativen centralen Farbenskotome, die freie Gesichtsfeldperipherie, die Gleichmässigkeit der Sehstörung auf beiden Augen, der anfangs negative ophthalmoskopische Befund, dem dann später eine Abblassung der temporalen Papillentheile folgt, das Alles sind Züge, wie sie auch der Intoxicationsamblyopie zukommen. Ich bemerke, dass eine solche Uebereinstimmung der Sehstörung mit dem Symptomencomplex der Intoxicationsamblyopie in keinem anderen Falle vorhanden war. Und doch, wenn wir die Form der centralen Skotome ganz genau in Augenschein nehmen, so ergeben sich auch hier noch kleine Differenzen. In unserem Fall haben die relativen Skotome für alle Farben Roth, Grün und auch Blau die gleiche Ausdehnung, das kommt bei der Intoxicationsamblyopie nur äusserst selten vor, es ist dort die Regel, dass entweder für Blau gar kein centrales Skotom vorhanden ist, oder wenn dasselbe gefunden wird, dass es erheblich kleiner ist, als das für Roth und Grün.

Was nun die Allgemeinerkrankung des Patienten und deren Verhältniss zur Sehstörung betrifft, so äussert sich Gnauck darüber

schon 1884 in seiner Mittheilung über unsere Untersuchungen folgendermassen: „Bei ihm begann die Krankheit allein mit der Sehstörung; erst nach einigen Monaten folgten andere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, und noch nach einem halben Jahre waren dielben so gering, dass man sie als vage hätte bezeichnen können. Der Kranke klagte über grosse Mattigkeit und Schwächegefühl in den Beinen und leichte Erschwerung des Gehens. Objectiv war sehr wenig vorhanden: Leichte Unsicherheit des Ganges, Herabsetzung der motorischen Kraft, gesteigertes Kniephänomen, eine Andeutung von Patellarclonus und Fusszittern bei Dorsalflexion — Dinge, welche ebenso gut einer Neurose angehören können".

Der Patient ist seit jener Zeit stetig weiter beobachtet, es liegt jetzt der zweifellose Symptomencomplex der disseminirten Herdsklerose vor. Oppenheim hat den Kranken noch in jüngster Zeit auf meine Bitte hin wieder untersucht, er berichtet mir darüber: „Es bestehen jetzt spastische Parese der unteren Extremitäten, sklerotisches Zittern des Kopfes und der Extremitäten bei willkürlichen Bewegungen. Intermittirende Blasenstörungen, skandirende Sprache, langsam progressiver Verlauf mit erheblichen Remissionen".

Fall XXII. Graveur Theodor F., 24 Jahre alt, kommt am 28. Februar 1889, von Herrn Dr. Remak gütigst überwiesen, zur Untersuchung.

Rechtes Auge S. = 1. Gesichtsfeld frei.

Linkes Auge S. = $^1/_3$. Centrales Skotom für Roth, Grün und Blau. Leichte periphere Beschränkung nach unten.

(Fig. 21 s. umseitig.)

Beiderseits: Ophthalmoskopisch nichts. Hyp. 1 D.

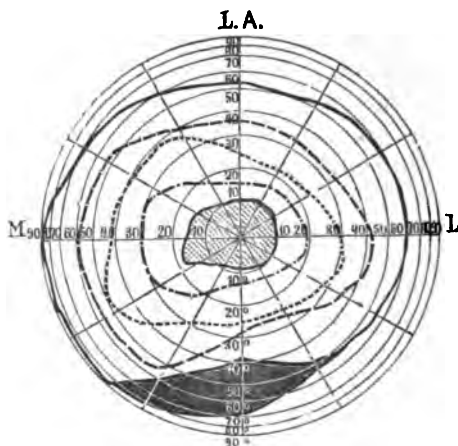
Beiderseits Pupillenreaction gut, die linke Pupille ist etwas enger als die rechte, die rechte verhält sich ganz normal. Reaction auf Convergenz gut. — Links ausserdem leichte Ptosis (leichte Parese der Augenzweige des Nerv. sympathicus).

Augenbewegungen frei, nur ganz in den seitlichen Endstellungen tritt ausgesprochener Nystagmus oscillatorius ein.

Auf dem linken Auge ist seit 4 Tagen („Sonntag Mittag mit einer Lähmung des rechten Beines gleichzeitig") plötzlich „in demselben Moment" eine Sehstörung eingetreten „nebelig", „wie ein schwarzer Nebel". Diese Sehstörung auf dem linken Auge besteht seit der Zeit ziemlich gleichmässig fort, hat noch etwas zugenommen. Nach stärkerer körperlicher Anstrengung verschlechtert sich das Sehen links noch etwas, „nebeliger, ebenso wie dann die Schwäche des rechten Beines zunimmt".

Auch auf dem rechten Auge hat Patient schon einmal eine vorübergehende Sehstörung „wie ein schwarzer Nebel" im August 1888 gehabt. Diese Sehstörung auf dem rechten Auge trat damals auch „plötzlich und in demselben

Fig. 21.



|||| Skotom für Roth, Blau und Grün, der stärker schraffirte Theil bedeutet absoluter Defect, — — — — blau, ... roth, —.—.—. grün, ——— weiss.

Momente" auf, als auch eine Parese der ganzen rechten Seite sich geltend machte. Sehstörung und Lähmung verschwanden nach 6—7 Tagen wieder.

In Bezug auf das Allgemeinleiden ergab zunächst die Anamnese: Patient war als Kind gesund, seine Eltern auch gesund, seine 28jährige Schwester von ihm leidet seit 1/4 Jahr an periodischer, plötzlich auftretender Heiserkeit, sonst aber auch gesund. Keine hereditäre Anlage. Patient war stets ein guter Turner bis in die letzte Zeit. Specifische Infection in Abrede gestellt. Vor 3/4 Jahren, August 1888 bekam Patient schon einmal eine plötzliche vorüberübergehende Lähmung der rechten Seite mit rechtsseitiger Sehstörung, wie bereits eben schon erwähnt, das Gefühl auf der rechten Seite blieb dabei relativ gut. Von da ab war Patient wieder ganz gesund, bis sich vor 4 Tagen (am 23. Februar 1889) plötzlich beim Stehen am Ofen eine Lähmung des rechten Beines einstellte mit gleichzeitiger Sehstörung auf dem linken Auge. Das Gefühl hat nach Angabe des Patienten am rechten Bein auch gelitten („aber nicht ganz vertaubt"). Sonst ist der obere Theil der rechten Körperseite (Arm u. s. w.) dieses Mal von der Parese frei geblieben. Auf der linken Körperhälfte bemerkt Patient seit dem Anfall bis hinauf zum Arm ein „abnormes Wärmegefühl", „als ob das Blut zu erhitzt wäre". Zeitweise tritt spontanes Zittern in den Beinen auf, Kniephänomene etwas verstärkt. Herr Dr. Remak bemerkt noch in seinem gütigst ertheilten Bescheide: „Lähmung im rechten Beine, welche von einem halbseitigen Herde des Rückenmarks im obersten Dorsaltheil rechts abhängen muss, da gekreuzte Thermanaesthesia besteht (Brown-Séquard'sche halbseitige Läsion)". Bei der ganzen Grup-

pirung der Symptome die Diagnose multiple Sklerose wohl als sicher anzunehmen.

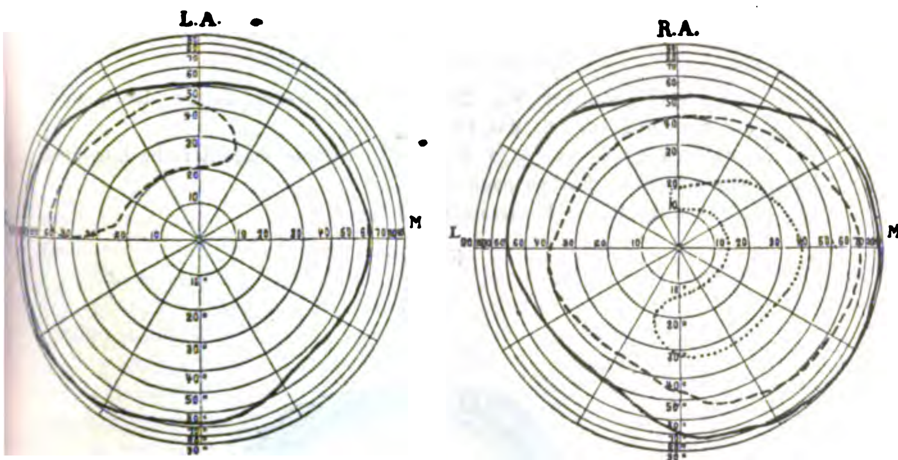
Fall XXIII. Kranker Gr., 40 Jahre alt, erste medicinische Klinik der Charité (Dr. Kroenig).

Ich hatte Gelegenheit den Patienten am 1. Mai 1885 zu untersuchen und dabei folgenden Augenbefund zu constatiren:

Rechtes Auge S. $= \frac{15}{20}$, linkes Auge $\frac{8}{200}$.

Beiderseits Gesichtsfelder peripher frei, Roth und Grün wird links überhaupt nicht erkannt, Blau nur excentrisch nach aussen oben. Rechts erkennt Patient kein Grün, Roth nur excentrisch nach aussen, Blau in ziemlich normalem Umfange.

a. Fig. 22. b.



— — — — blau, ... roth, ——— weiss.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits deutliche atrophische Abblassung der temporalen Papillentheile. Rechts Emmetropie, links Hyp. 1,5 D. — Pupillenreaction erhalten. Augenbewegungen nach allen Richtungen deutlich etwas beschränkt, sowohl in der Ruhestellung als bei Bewegungen der Augen besteht Nystagmus.

Im Jahre 1882 wurde Patient auf dem linken Auge völlig blind in relativ kurzer Zeit. Er giebt an, damals auf dem linken Auge ca. 14 Tage lang gar keinen Lichtschein gehabt zu haben. Patient suchte wegen dieser seiner Sehstörung zu jener Zeit eine Augenklinik auf und wurde 6 Wochen dort behandelt, worauf sich das Sehen des linken Auges erheblich besserte, und zwar wurde die Sehkraft des linken Auges eine erheblich bessere als sie zur Zeit

ist, dieselbe hat sich in letzter Zeit wieder etwas verschlechtert. Auf eine briefliche Anfrage bei der betreffenden Augenklinik wurde mir von Herrn Collegen Dr. Bunge gütigst die Auskunft ertheilt, dass Patient damals „wegen Neuritis retrobulbaris“ behandelt worden sei. Patient giebt bestimmt an, zu jener Zeit der Erkrankung des linken Auges im Uebrigen noch völlig gesund gewesen zu sein, erst nach längerer Zeit zeigten sich die ersten Symptome seiner Allgemeinerkrankung. — Das Sehen des rechten Auges ist sodann erst in jüngster Zeit im Verlauf von ca. 14 Tagen so gesunken.

Der Kranke wurde wegen seines Allgemeinleidens, dem ausgesprochenen Krankheitsbilde der multiplen Herdsklerose, längere Zeit auf der I. medicinischen Klinik behandelt.

Die Sehstörung trat in diesem Falle also vor Beginn der Allgemeinerkrankung unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis in die Erscheinung.

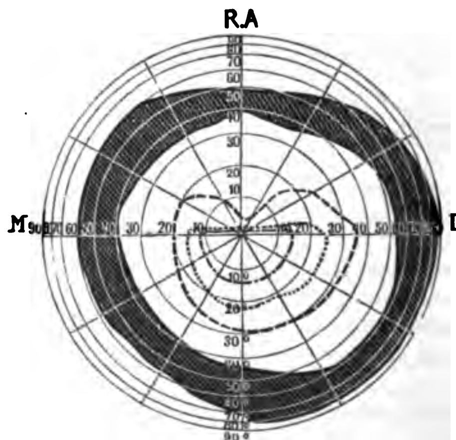
2. Gruppe. Die Gesichtsfeldanomalie besteht in einer mehr unregelmässigen peripheren Beschränkung bei relativ gutem centralen Sehen.

Fall XXIV. Kranker W., 20 Jahre alt (Nervenstation der Charité). Augenuntersuchung am 18. Mai 1888:

Rechtes Auge S. = $^2/_3$ (s. Fig. 23), leichte concentrische Einschränkung, namentlich für Farben nach oben.

Linkes Auge S. = 1. Gesichtsfeld frei.

Fig. 23.



———— blau, ... roth, —.—.—. grün, ——— weiss.

Ophthalmoskopisch: Kein normaler Befund.

Pupillenreaction gut. Augenbewegungen sonst ziemlich frei. jedoch im Ge-

biete namentlich des linken Rect. extern. deutlich beschränkt. In den Endstellungen nach rechts und links, sowie nach oben sehr ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen, auch in der Ruhestellung beim Blick gerade aus erfolgen oft einzelne nystagmusartige Zuckungen.

Bis Februar 1888 will Patient auf beiden Augen gut gesehen haben, damals um Mitte Februar jedoch stellten sich auf beiden Augen zeitweise vorübergehende Verdunkelungen, auch „farbige Ringe" ein, und es entwickelte sich im Anschluss hieran „in ein paar Tagen allmälig ein Nebel", der seit jener Zeit unverändert fortbesteht. Patient sieht immer „etwas graulich, zuweilen auch schwärzlich nebelig".

Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Doppelsehen.

In Bezug auf das Allgemeinleiden ergiebt die Anamnese: Keine Heredität. Im 15. Lebensjahre bemerkte Patient zuerst, dass ihm das rechte Knie rasch ermüde und steif wurde und darauf, dass er den rechten Fuss etwas nachschleppte. Diese Schwäche blieb bestehen in ziemlich gleicher Weise bis jetzt. Ende Januar 1888 wurde die Schwäche im rechten Kniegelenk rasch erheblich grösser und gleichzeitig jetzt Vertaubung im rechten Bein. Seit 14 Tagen auch Schwäche im linken Kniegelenk. Darauf Zittern in der rechten Hand, welches seit Februar 1888 stärker wurde. Seit einem Jahre auch Zittern im rechten Fuss und Kniegelenk. Zeitweises unwillkürliches Lachen, das er nicht unterdrücken konnte. In letzter Zeit auch zeitweise leichte Schwindelanfälle. Seit einem Jahre Sprache langsamer, seit 3 Jahren Urinbeschwerden, zuweilen muss Patient stark pressen, zuweilen kann er den Urin gar nicht entleeren. Obstipation. Lues in Abrede gestellt.

Status praesens (Dr. Oppenheim): Patient klagt über Schmerzen, die vom rechten Knie langsam und bohrend bis zum rechten Fuss ziehen, ferner erwähnt er Zittern und Schmerzen in der rechten Brustgegend. Gesichtsausdruck etwas starr. Merkliche Verlangsamung der Sprache. Active Bewegung der linken oberen Extremität nach Kraft und Ausdehnung nicht beeinträchtigt, aber verlangsamt, besonders die Fingerbewegungen. — Passive Bewegungen der unteren Extremitäten in den Gelenken erheblich erschwert, starke Steigerung der Sehnenphänomene, Fuss und Patellarclonus. — Patient geht schwerfällig, mit den Fussspitzen am Boden klebend, muss sich auf einen Stock stützen und mit der anderen Hand am Bettrand anhalten, kommt sehr langsam vorwärts, der rechte Arm und der Kopf gerathen dabei in's Zittern. Patient klagt über Schwindel. — Active Bewegungen der unteren Extremitäten: Vom Patienten kann das rechte Bein bis zur vollen Höhe erhoben werden, schon beim zweiten Versuch konnte er nur bis zur halben Höhe und unter Schwankungen, die aber bei Augenschluss nicht zunehmen, also wohl nur auf Schwäche zu beziehen sind. Die Kraft bei der Erhebung ist sehr gering. Beugung im Knie erhalten, aber sehr schwach, etwas stärker die Streckung. Die Streckung im Fussgelenk wird unvollkommen und nur im Sinne des Muscul. tibialis antic. ausgeführt; auch tritt hier auffallend schnell Ermüdung ein. Streckung der Zehen erhalten. Die linke untere Extremität zeigt ein ähnliches Verhalten, die Sensibilität in ihr in geringem

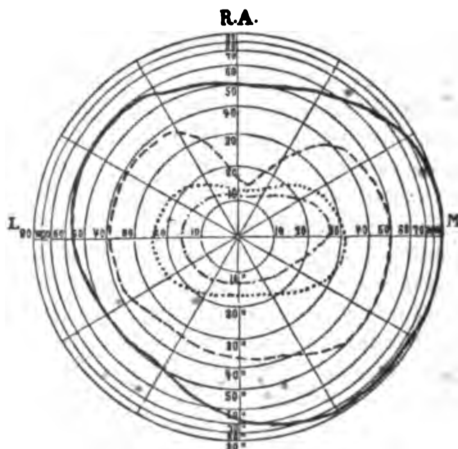
Grade beeinträchtigt. An der Innenfläche des Oberschenkels wird heiss oft als kalt bezeichnet. Ebenso in der rechten unteren Extremität die Sensibilität etwas beeinträchtigt.

Fall XXV. Emma Fr., 17 Jahre alt, Schoeler'sche Poliklinik. Untersuchung vom 12. April 1886:

Rechtes Auge S. = $^1/_2$. Gesichtsfeld sonst frei, peripher nach oben deutliche Beschränkung für Farben.

Linkes Auge S. = 0. Gesichtsfeld frei.

Fig. 24.



——— blau, ... roth, —.—.—. grün, ——— weiss.

Ophthalmoskopisch: Kein abnormer Befund. Seit 4 Tagen klagt Patientin über einen „leichten", aber deutlichen Nebel vor dem rechten Auge, der ziemlich plötzlich aufgetreten ist.

Pupillenreaction gut.

Augenbewegungen im Sinne beider Recti externi deutlich beeinträchtigt mit entsprechender gleichnamiger Diplopie, der Abstand der Doppelbilder wächst sowohl beim Blick nach rechts als nach links (doppelseitige leichte Abducensparese). In den seitlichen Endstellungen einzelne nystagmusartige Zuckungen.

Patient stellte sich zuerst am 1. Februar 1886 wegen einer leichten rechtsseitigen Abducensparese in der Poliklinik vor, zu der dann im Verlauf der Beobachtung auch noch eine leichte linksseitige Abducensparese hinzutrat. Während der Beobachtung nun am 8. April 1886 trat jene eben beschriebene rechtsseitige Sehstörung ohne ophthalmoskopischen Befund auf, die mit der Einschränkung für Farben nach oben einherging, während vordem das

Gesichtsfeld ganz normal war. Schon am 29. April 1888 wird eine Besserung der Sehstörung von der Patientin angegeben „etwas besser", „der Nebel geringer".

Am 13. Mai 1886. Patientin hat noch immer die Empfindung „eines Nebels" vor dem rechten Auge „hauptsächlich nach oben innen, weniger nach den übrigen Richtungen". „Etwas besser ist es wieder geworden, der Nebel wechselt noch bald stärker, bald geringer, manchmal stunden-, manchmal tageweise". — Am 16. Juni 1886 wird das Gesichtsfeld wieder völlig normal gefunden, „seit 8 Tagen ist der Nebel nach oben vor dem Auge ziemlich plötzlich wieder verschwunden". Im October 1886 hat Patientin dann auf dem rechten Auge noch einmal die Empfindung „eines rothen Scheines" vorübergehend, ohne dass eine Herabsetzung der Sehschärfe oder Gesichtsfeldanomalie nachweisbar gewesen wäre. Im Mai 1887 kann dann auch noch constatirt werden, dass das Doppelsehen völlig geschwunden ist, und dass auch das Allgemeinbefinden sich erheblich gebessert hat.

In Bezug auf das Allgemeinbefinden hatte Dr. Oppenheim die Güte die Untersuchungen zu controliren. Er stellte fest: In letzter Zeit zeitweise Ohnmachtsanfälle und Herzklopfen. Patientin giebt an dass die Sprache langsamer geworden. Die zeitweisen Anfälle von Bewusstlosigkeit nach der Schilderung mit Zuckungen. Zeitweises Auftreten von Zittern in den oberen Extremitäten. Kniephänomene gesteigert. Leichtes, aber deutliches Fusszittern. Beim Aufsetzen der Fussspitze zuweilen Zittern des Beines. Patientin hat zeitweise das Gefühl von Abgestorbensein in den Beinen. An der Aussenfläche der rechten Wade ist das Schmerzgefühl abgestumpft, es ist das auch der Ort der Parästhesie. Patientin ist in letzter Zeit sehr reizbar geworden, weint leicht. (Sclerosis multipl. incip.)

Fall XXVI. Telegraphenbeamter Heinrich L., 45 Jahre alt, Schoeler-sche Poliklinik. Untersuchung vom 11 November 1887:

Rechtes Auge S. = $^1/_3$, linkes Auge S. = $^1/_3$. Gesichtsfelder beiderseits für Weiss peripher frei, für Farben und namentlich für Roth und Grün erheblich eingeschränkt. Grün wird zeitweise überhaupt nicht erkannt.

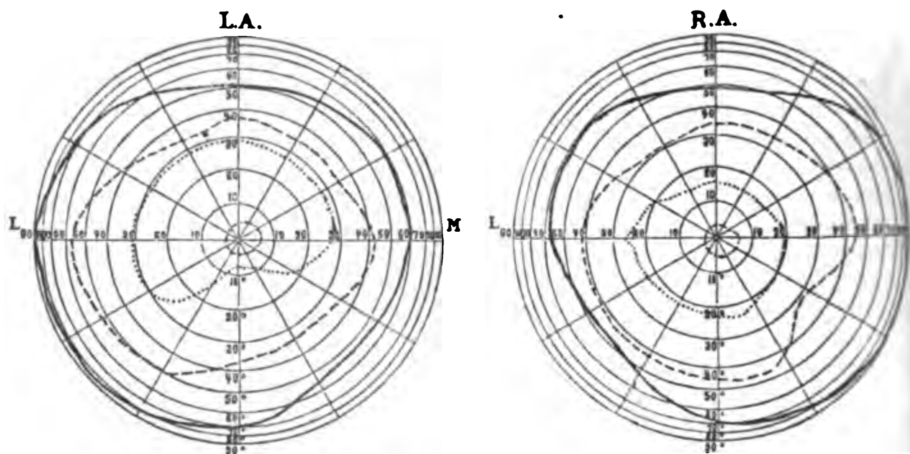
(Fig. 25a. und b. s. umseitig.)

Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Pupillenreaction gut.

Die Augenbewegungen sind nach oben und unten im Wesentlichen frei, nach rechts und links jedoch erheblich beeinträchtigt, und zwar am meisten im Sinne beider Recti interni. In den seitlichen Endstellungen einzelne nystagmusartige Zuckungen. Die Möglichkeit der Convergenzbewegungen ganz aufgehoben, eine Thatsache, die sich aus der immerhin mässigen Beweglichkeitsbeschränkung der Recti interni allein nicht hinreichend erklärt. Es fehlt fast jede Fusionsbreite. So beträgt das Abductionsprisma für die Ferne nur ca. 1°, für die Ferne besteht in der Mittellinie eine leichte dynamische Convergenz (2°), für die Nähe dagegen in 30 Ctm. Entfernung eine dynamische Divergenz von 14°. Ganz geringe Prismen in seitlicher Richtung sowohl mit

a. Fig. 25. b.



——— blau, ... roth, —.—.—. grün, ——— weiss.

der Basis nach innen als nach aussen sind im Stande das binoculäre Einfachsehen ganz aufzuheben.

Patient hat bemerkt, dass in letzter Zeit seine Sehkraft etwas abgenommen haben auf beiden Augen. Das Sehen schwankt auch jetzt sehr „zuweilen erheblich besser, zuweilen dagegen wieder nebeliger“. Am Morgen nach dem Schlaf ist das Sehen für die ersten Stunden besser, dann verschlechtert es sich wieder. Ebenso machen starke körperliche Anstrengungen das Sehen nebeliger, nach dem Ausruhen wird es so dann wieder besser“. Auch am Gesichtsfeld und der Sehschärfe können im Laufe der Beobachtung solche Schwankungen constatirt werden. So erkannte Patient z. B. einige Male bei der Untersuchung Grün überhaupt nicht, während es zu anderen Zeiten wieder central (s. Gesichtsfeld) gesehen wurde, ebenso schwankte die Sehschärfe von $^1/_2$—$^1/_4$.

In Bezug auf das Allgemeinbefinden constatirte Dr. Oppenheim Folgendes:

Keine Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Gedächtniss soll abgenommen haben. Ein eigentliches Zittern hat Patient bisher nicht wahrgenommen, jedoch soll die Schrift etwas unsicher geworden sein. Objectiv an der Schrift nichts nachweisbar. Es wird dem Patienten schwer den Urin zu halten, wenn der Drang kommt, muss er demselben auch gleich nachgeben. Sprache etwas verlangsamt und leicht näselnd und leichte Articulationsstörung bei schwierigen Worten. An den oberen Extremitäten kein Muskelschwund, in den ausgestreckten Händen ein leichter Tremor. In der linken oberen Extremität deutliche Schwäche mittleren Grades nachweisbar. Das Gefühl in

der linken Hand abgeschwächt. Kniephänomen durchaus pathologisch gesteigert. Patient kann sich aus der horizontalen Rückenlage ohne Aufstützen nicht aufrichten, beim Versuch heben sich die Beine hoch. Fusszittern links vorhanden, rechts nicht. Das linke Bein zeigt in allen Muskelgruppen ausgeprägte Schwäche, das rechte nicht. Im linken Bein eine Spur von Ataxie. Deutliches Schwanken bei Augenschluss, Patient tritt etwas stampfend auf, macht sehr ungleiche Schritte, kommt leicht in's Schwanken und ist nicht im Stande, plötzlich Halt zu machen.

Keine gröberen Sensibilitätsstörungen in den unteren und oberen Extremitäten. Zeitweises Zwangslachen, überhaupt grosse Labilität der Affecte („weint leicht, lacht leicht"). Leichter Grad von Demenz. Vorübergehend kam es vor, dass wenn Patient nach oben sah, ihn ein Schwindel befiel.

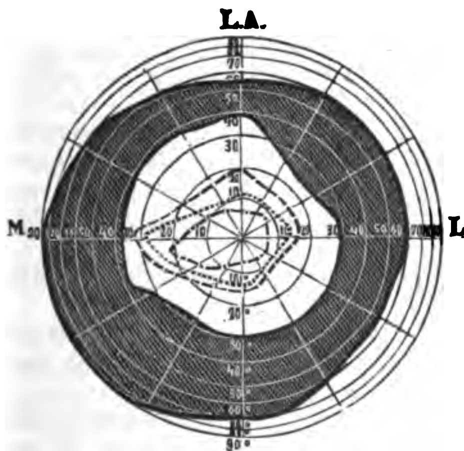
Der weitere Verlauf und die fernere Beobachtung bestätigen die Diagnose „multiple Sklerose".

Fall XXVII. Wilhelm M., 11 Jahre alt. Nervenstation der Charité. Die Geschichte dieses Kranken ist von Geh. Rath Westphal vor Kurzem publicirt (s. Charité-Annalen 1888, Bd. XIII. „Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben").

Rechtes Auge S. = $^1/_4$, linkes Auge S. = $^1/_5$, Beiderseits unregelmässig concentrische Einengung für Weiss und Farben.

Nur das linke Gesichtsfeld wurde wieder perimetrisch aufgenommen.

Fig. 26.



——— blau, ... roth, —.—.—. grün, ▬▬ weiss.

In Bezug auf die Verschlechterung des Sehens weiss die Mutter nur anzugeben, dass die Sehkraft im Laufe der Krankheit gelitten habe auf beiden Augen.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits die temporalen Papillentheile deutlich etwas atrophisch abgeblasst, links mehr als rechts.

Pupillenreaction erhalten.

Augenbewegungen im Wesentlichen frei, beim Blick nach links deutliche nystagmusartige Zuckungen.

In Bezug auf das Allgemeinleiden Anamnese: Seit dem 8. Lebensjahr soll Patient häufig zu Boden fallen und konnte oft schwer aufstehen, so dass er mit den Händen nachhelfen musste. Erhebliche Verschlechterung des Ganges. Seit $^3/_4$ Jahren kann Patient nicht mehr allein gehen. Klagen über Steifheit im Hüftgelenk, Schmerzen im Kreuz. Vor 2 Jahren viel Schwindelgefühl, Abnahme des Gedächtnisses.

Status praesens: Die Füsse stehen in mässiger Spitzfussstellung. Die passiven Bewegungen in den unteren Extremitäten erschwert, abnorme Muskelwiderstände bei Ab- und Adduction im Hüftgelenk. Achillessehne etwas verkürzt. Kniephänomene gesteigert, ebenso das Achillessehnenphänomen. Motorische Schwäche der unteren Extremitäten, die Beine werden mit deutlicher Kraftabnahme nur bis zur halben Höhe gehoben. Es besteht Fusszittern. Gefühl für Berührung, Stich und Druck an den unteren Extremitäten erhalten. Patient kann sich nicht ohne Unterstützung der Hände von der horizontalen Rückenlage aufrichten. — In den oberen Extremitäten active und passive Bewegungen frei, ein leichter Grad von Schwäche scheint in der linken Hand zu bestehen. Kein Zittern in den oberen Extremitäten, die Schrift ausgesprochen zitterig. Patient benässt häufig das Bett.

3. Gruppe. Regelmässige concentrische functionelle Gesichtsfeldbeschränkung. (1 Fall.)

Fall XXVIII. Kranker L. Cl., 52 Jahre alt, Nervenstation der Charité. Die Geschichte dieses Falles ist von Thomsen und Oppenheim in ihrer Arbeit „Ueber Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des Centralnervensystems“ (Dieses Archiv Bd. XV. H. 3) kurz angeführt.

Augenuntersuchungen wurden von mir bei diesem Kranken wiederholt ausgeführt.

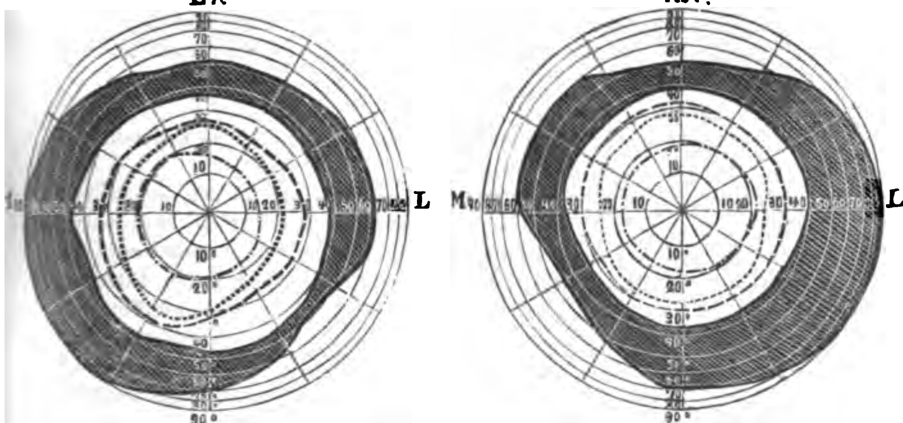
Am 16. Juni 1883. Rechtes Auge S. = $^1/_2$, linkes Auge S. = $^1/_3$. Beiderseits Gesichtsfeld für Weiss und Farben erheblich regelmässig concentrisch eingeengt.

Während der langen Beobachtung konnte wiederholt ein Schwanken der Sehschärfe und ebenso ein zeitweises Schwanken in der concentrischen Gesichtsfeldbeschränkung constatirt werden, ja bei einigen Untersuchungen fehlte diese concentrische Gesichtsfeldbeschränkung ganz.

Ophthalmoskopisch: Kein abnormer Befund. Pupillen sehr eng, Reaction auf Licht fehlt.

Die Augenbewegungen sind hochgradig beeinträchtigt, nach oben völlig aufgehoben, nach rechts und links sehr stark beeinträchtigt, relativ am besten

a. Fig. 27. b.



——— blau, ... roth, —.—.—. grün.

noch nach unten erhalten. Es besteht also beiderseits eine Ophthalmoplegia externa. Accommodationsbeschränkung nicht nachweisbar.

Patient war im Ganzen von 1877 bis zu seinem Tode 1883 in der Charité. „Beginn der Erkrankung vor 6 Jahren mit Doppelsehen, Schwindelanfällen, heftigen Kopf- und Gesichtsschmerzen. Dazu gesellten sich Bewegungsstörungen und zwar zuerst in den Beinen: Gang schwerfällig, die Füsse kleben am Boden. Dementia. Die Sehnenphänomene sind an den unteren Extremitäten stark gesteigert, es besteht Fussclonus und Patellarclonus; Kopfzittern sowie geringes Zittern bei willkürlichen Bewegungen in den Armen; ferner psychische Anomalien, namentlich zeitweise Angstzustände“.

Die Autopsie weist in diesem Falle eine ausgesprochene multiple cerebrospinale Herddegeneration nach mit ganz wesentlicher Betheiligung des Gehirns.

Die Sehnerven wurden mir gütigst zur Untersuchung überlassen, dieselben zeigten keine pathologischen Veränderungen, auch sonst konnte für die Erklärung der Amblyopie intracraniell keine ausreichende anatomische Erkrankung gerade in den Faserbahnen des Opticus nachgewiesen werden. Die Seh- und Gesichtsfeldstörung muss somit als eine functionelle aufgefasst werden.

Hieran schliesse ich noch kurz die Mittheilung eines weiteren Falles, welcher sich durch den Verlauf seiner Sehstörung auszeichnet, und in welchem, der Anamnese nach, vorübergehend auf dem rechten Auge centrales Skotom mit gleichzeitiger peripherer Beschränkung bestanden haben soll.

Fall XXIX. Franz B., 20 Jahre alt. Rechtes Auge S. gut. Linkes Auge S. stark herabgesetzt, hochgradige Myopie, alte Trübung der Cornea. Gesichtsfeld zur Zeit beiderseits im Wesentlichen frei.

Ophthalmoskopisch: Rechts nichts Abnormes, links auch kein sicher pathologischer Befund, die Papille in toto etwas blasser als normal (?). Hinteres Staphylom.

Pupillenreaction erhalten.

Die Augenbewegungen sonst frei, nur in den seitlichen Endstellungen deutliche nystagmusartige Zuckungen.

Am 31. October 1885 bemerkte Patient, dass er auf dem linken Auge fast nichts sehen konnte, und sich ganz mit dem Kopf herumdrehen musste, wenn er links gelegene Gegenstände erkennen wollte. Die Augenbewegungen waren dem Patienten zu dieser Zeit schmerzhaft. Nach 8 Tagen hatte sich das Sehen auf dem linken Auge so verschlechtert, dass er selbst Finger in geringer Entfernung nicht mehr erkennen konnte. Von einem Augenarzte wurde zu dieser Zeit „Neuritis retrobulbaris“ diagnosticirt. Schon nach 14 Tagen hatte sich das Sehen auf dem linken Auge fast völlig restituirt. Einige Tage später, nachdem die Sehstörung auf dem linken Auge sich so in kurzer Zeit wieder zurück gebildet hatte, erkrankte plötzlich eines Morgens das rechte Auge. „Alles verschleiert“. Die Verschlechterung des rechten Auges nahm schnell zu, so dass Patient schon nach wenigen Tagen auch Finger in 1′ nicht mehr erkennen konnte. Von augenärztlicher Seite wurde jetzt, nach Angabe des Patienten, die Diagnose auf hysterische Amaurose gestellt. Zu dieser Zeit soll das Gesichtsfeld sehr oft geprüft worden sein. Es soll auf dem rechten Auge ein centraler Gesichtsfelddefect, gleichzeitig aber auch eine periphere Beschränkung bestanden haben (Patient entwirft eine ungefähre Zeichnung nach der Erinnerung). Ferner soll zu jener Zeit das Verhalten des Gesichtsfeldes häufiger gewechselt haben. Roth und Grün wurde schwer erkannt, zuweilen gar nicht, Blau besser. Die Aussengrenze des Gesichtsfeldes war bald enger nach der einen Richtung, bald enger nach der anderen. Dieser Wechsel im Verhalten des Gesichtsfeldes hielt ca. 4 Wochen an, anfangs war es dem Patienten wie „ein grauer Nebel“, später „wie eine graue Finsterniss“ vor dem rechten Auge. In 4 Wochen wurde dann auch die Sehstörung des rechten Auges allmälig rückgängig.

Patient kam dann bald darauf in die Nervenpoliklinik der Charité, wo ich Gelegenheit hatte, ihn zu untersuchen, und wo Dr. Oppenheim auf Grundlage der objectiven Untersuchung der Allgemeinsymptome bestimmt multiple Sklerose diagnosticiren konnte.

B. Verhalten des Gesichtsfeldes.

Auf Grund der mitgetheilten 24 Fälle, mit genaueren Gesichtsfeldmessungen möchte ich folgende tabellarische Eintheilung aufstellen:

I. Centrales Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie	a) absolut 4mal (3mal doppelseitig, 1mal einseitig). (Fall XI, VII, XV und X.) b) relativ 9mal (4mal einseitig, 5mal doppelseitig). (Fall XX, XXI, IX, XII, XIII, XXIII, XVII, XIX und XVI.)
II. Centrales Skotom mit gleichzeitig peripherer Gesichtsfeldbeschränkung	2mal (beide Male einseitig). (Fall XVIII und XXII.)
III. Periphere Gesichtfeldbeschränkung mehr unregelmässig, bei relativ intactem centralen Sehen	8mal (3mal einseitig, 5mal doppelseitig. — (Fälle I, V, XXV, XXVI, VI, VIII, XIXX, XXIV.)
IV. Regelmässige functionelle concentrischeGesichtsfeldbeschränkung	1mal. (Fall XXVIII.)

Bei unseren Fällen herrscht also entschieden unter den beobachteten Gesichtsfeldanomalien das centrale Skotom vor. In 15 von 24 Fällen wurde es gefunden und zwar hiervon 7mal einseitig, 8mal auf beiden Augen. Das Skotom war nur in einer kleinen Anzahl dieser Fälle absolut, so dass auch ein weisses Object im Bereich des Skotoms völlig verschwand (4mal), in den meisten Fällen war es relativ, indem ein weisses Object im Skotom wohl noch gesehen, aber als undeutlicher angegeben wurde (11mal).

Diese relative Functionsstörung im Bereich der centralen Skotome manifestirte sich in verschiedenem Grade in den einzelnen Fällen, entweder wurden alle Farben (Blau, Roth und Grün) nicht erkannt, oder nur Roth und Grün fehlten im Bereich des Skotoms, oder nur ein centrales Skotom für Roth, während Grün überhaupt nicht gesehen; oder es wurden die Farben noch, auch in kleineren Objecten wohl richtig erkannt im Bereich des Skotoms, aber doch als ausgesprochen „dunkler“ oder als „mit einem dunklen Nebel gedeckt“ angegeben. Diese letztere Störung des Farbensinnes ist die geringfügigste und kann bei weniger aufmerksamer Untersuchung leicht übersehen werden. So ist es auch zu erklären, glaube ich, wenn von einzelnen Autoren, das Fehlen jeder Gesichtsfeldanomalie für Weiss und Farben bei ausgesprochener Herabsetzung der Sehschärfe als relativ häufig vorkommend angenommen wird.

Ich habe unter 100 Fällen nur zwei angetroffen, wo der ophthalmoskopische Befund pathologisch und die Sehschärfe ausgesprochen

herabgesetzt war, ohne dass auch bei genauester Prüfung eine Gesichtsfeldstörung für Farben aufzufinden gewesen wäre. Es kommt demnach auf Grundlage unserer Untersuchungsreihe gelegentlich wohl einmal eine deutliche Beeinträchtigung der Sehschärfe bei normalem Gesichtsfeld vor, ist aber selten, wenn man sehr genau untersucht und unter Umständen eine einfache Undeutlichkeit der Farben, indem diese wohl noch in ihrem Ton richtig erkannt werden, aber doch „dunkler“ oder „wie mit einem dunklen oder grauen Nebel“ gedeckt erscheinen, als Gesichtsfeldstörung mitrechnet. Das relativ häufige Vorkommen aber eines Missverhältnisses zwischen Herabsetzung der Sehschärfe und der Intensität der nachweisbaren Gesichtsfeldstörung fiel uns recht oft auf. Die Gesichtsfeldanomalien waren oft nur geringfügig und schwer nachweisbar, während die Sehschärfe deutlich beeinträchtigt war und die subjectiven Beschwerden des Patienten sehr ausgesprochen sein konnten. Namentlich wird eine so relativ geringe Beeinträchtigung des Farben- und des Raumsinnes schwer nachweisbar, wenn sie excentrisch liegt, wo schon an und für sich eine grosse Undeutlichkeit des Sehens besteht. Ich glaube auch, es steht mit unseren sonstigen Erfahrungen über multiple Sklerose und namentlich mit den anatomischen Untersuchungsresultaten in Einklang, wenn die Functionsstörung in den afficirten centralen Gesichtsfeldpartien nur in der Minorität der Fälle eine vollkommene und absolute ist.

Dass es noch viel weniger gerechtfertigt ist, aus dem ophthalmoskopischen Befunde bei der multiplen Sklerose einen directen Rückschluss auf die Lage der erkrankten Gesichtsfeldpartien zu machen, wurde schon früher im ophthalmoskopischen Theil der Arbeit ausgeführt und ebendaselbst diese Thatsache aus dem Resultate der anatomischen und ophthalmoskopischen Untersuchung erklärt.

In zwei Fällen von centralem Skotom complicirte sich diese Gesichtsfeldanomalie mit einer gleichzeitigen peripheren Beschränkung. Eine Thatsache, die sonst auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis selten in der Weise beobachtet wird. Es kommt ja auch dort häufiger zum schliesslichen Verlust des peripheren Sehens, aber dann gewöhnlich in der Weise, dass die Sehstörung vom Centrum vorschreitend allmälig auch die periphersten Gesichtsfeldpartien zerstört und nur selten in der Weise, dass mit dem centralen Skotom gleichzeitig eine periphere Beschränkung eintritt, so dass dazwischen eine intermediäre Gesichtsfeldpartie intact bleibt.

In einem unserer Fälle trat eine völlige Rückbildung des centralen Skotom ein, während sich später eine periphere Gesichtsfeld-

beschränkung nach innen bildete und auch stationär blieb (s. Fall XI) Es vollzog sich also ein vollständiger Wechsel im Verhalten des Gesichtsfelddefectes während des Verlaufes der Sehstörung.

Bei der dritten Gruppe der Gesichtsfeldanomalien, der mehr unregelmässigen peripheren Beschränkung handelte es sich ebenfalls in der Hälfte der Fälle (4mal) lediglich um einen Defect für Farben in den betreffenden Partien, die Functionsstörung war also auch hier wieder nur eine relativ unvollkommene; in den anderen vier Fällen bestand die Gesichtsfeldbeschränkung auch für Weiss, war also eine absolute. In zwei von diesen Fällen bestand ein solcher ausgesprochener peripherer Gesichtsfelddefect für Farben nur kurze Zeit und restituirte sich dann vollständig (s. Fall VIII. und XXV.). Ja, in unserem Falle VIII. trat sogar, nachdem der Farbendefect im Gesichtsfeld des linken Auges sich zurückgebildet hatte, eine centrale Gesichtsfeldstörung auf beiden Augen auf. Es bildeten sich kleine relative, um den Fixirpunct herum gelegene Ringskotome, eine auf dem Gebiete der Opticusstammerkrankungen jedenfalls höchst seltene Gesichtsfeldanomalie, es war dies auch der einzigste Fall unserer Untersuchungsreihe bei multipler Sklerose, wo dieselbe beobachtet wurde.

Eine regelmässig concentrische, nur functionelle Gesichtsfeldbeschränkung für Weiss und Farben, analog wie z. B. bei der hysterischen Amblyopie fand sich bei unseren 100 Fällen nur einmal. Die anatomischen Veränderungen dieses Falles konnten durch die Autopsie controlirt werden, es wurde keine hinreichend palpable anatomische Grundlage im Bereich der Sehnervenfaserzüge gefunden, um eine derartige Amblyopie zu erklären. In diesem Falle handelte es sich also offenbar um eine derartige, rein functionelle Amblyopie ohne nachweisbare anatomische Veränderungen, wie wir sie namentlich auf dem Gebiete der Hysterie und auch bei anderen psychischen Anomalien gelegentlich beobachten. Auch unser Patient bot, abgesehen von den Symptomen der multiplen Sklerose, ausgesprochene psychische Anomalien (Angstzustände u. s. w.). Wir sehen also, dass wie sich Hysterie mit multipler Sklerose bei einem Patienten compliciren kann, so auch die functionelle concentrische Gesichtsfeldbeschränkung der Hysterie gelegentlich bei Kranken mit multipler Herdsklerose vorkommt, ohne dass wir dieselbe auf anatomische Veränderungen im Bereich der Sehnervenfaserzüge zurückführen dürfen.

Auf diese Thatsachen haben übrigens schon Thomsen und Oppenheim in ihrer früher citirten Arbeit hingewiesen und bei der Gelegenheit unseren eben erwähnten Fall citirt. Ebenso sowie es unter Umständen schwer sein kann, zwischen Hysterie und multipler

Sklerose in dem einzelnen Fall sicher zu unterscheiden, so kann gelegentlich auch die Feststellung einer solchen Sehstörung als eine rein functionelle bei der multiplen Sklerose während des Lebens Schwierigkeit bieten, zumal ja, wie wir gesehen haben, die Gesichtsfeldstörung bei der multiplen Sklerose, die auf anatomische Opticusveränderungen beruht, zuweilen auch ohne ophthalmoskopischen Befund unter der Form der peripheren Beschränkung auftritt und sich relativ rasch zurückbilden, sowie in ihrer Intensität schwanken kann. In unserem Falle allerdigs machte das sehr wechselnde Verhalten der Gesichtsfeldbeschränkung, die zu Zeiten wieder ganz verschwunden war, das Ergriffensein beider Augen, die regelmässige concentrische Form der Beschränkung und die Complication mit psychischen Anomalien (Angstzuständen u. s. w.) die Diagnose der rein functionellen Amblyopie schon bei Lebzeiten im hohen Grade wahrscheinlich. Wir sehen aber jedenfalls aus unseren Beobachtungsresultaten, wie selten die Form der Sehstörung im Ganzen bei der multiplen Sklerose ist.

C. Beginn und Verlauf der Sehstörung.

Ueber den Beginn der Sehstörung und die Art und Weise ihres Auftretens konnte ich in 22 Fällen genaue Auskunft erhalten. Gerade in der Hälfte dieser Fälle (11 mal) hatte die Sehstörung sich rapide entwickelt und von den meisten dieser Kranken wurde der Beginn als ein plötzlicher bezeichnet und erreichte die Sehstörung zum Theil einen hohen Grad, wenn sie sich auch gewöhnlich bald wieder etwas besserte. Bei diesen Kranken trat die Amblyopie 6 mal doppelseitig, 5 mal aber nur einseitig auf.

In den übrigen 11 Fällen war die Entwickelung der Sehstörung eine mehr langsame und allmälige (7 mal doppelseitig, 4 mal einseitig).

In 3 von diesen 22 Fällen führte die Erkrankung zur vorübergehenden Erblindung und 2 mal trat noch eine fast völlige vorübergehende Erblindung ein (Fall VI., X., XIV. XX., XXIII.). In diesen Fällen hatte gewöhnlich die Sehstörung plötzlich eingesetzt und sehr schnell zugenommen, nur einmal hatte sich allmälig im Verlauf von 4 Wochen eine Erblindung auf einem Auge ausgebildet, die später sich zum Theil wieder restituirte. Die völlige oder fast völlige vorübergehende Erblindung erfolgte gewöhnlich nur auf einem Auge, nur 1 mal waren beide Augen befallen. Bei zwei dieser Kranken (Fall X. und XIV.) trat die Sehstörung unter dem Bilde der Neuritis optica ein, und hatte der erstere Kranke auf dem afficirten Auge schon vor 15 Jahren in ähnlicher Weise eine vorübergehende Amaurose

gehabt. Es ist dieses der einzigste Fall, bei dem es im Verlauf der Erkrankung zu einem eigentlichen Recidiv der Sehstörung auf demselben Auge kam, während Schwanken in dem Grade der Sehstörung oder das Ergriffenwerden eines Auges nach dem anderen nach Ablauf einer gewissen Zwischenzeit relativ häufiger beobachtet wurde. Zu einer dauernden Erblindung auf beiden Augen kam es nur ein einziges Mal, wie schon früher hervorgehoben.

Eine Besserung der Sehstörung im Verlauf der Erkrankung wurde recht häufig beobachtet in ungefähr der Hälfte der Fälle (12mal) und 2mal trat eine vollständige Restitutio ad integrum ein während der Beobachtung. Bei der einen Kranken (Fall XXV.) zeigte sich nicht einmal ein pathologischer, ophthalmoskopischer Befund. Diese Fälle zeigen jedenfalls wie spurlos gelegentlich eine Sehstörung wieder vorübergehen kann, so dass man später nicht im Stande ist, noch irgend etwas Krankhaftes im Bereich des Sehnerven nachzuweisen, während die Autopsie meines Erachtens doch sicher pathologisch-anatomische Veränderungen auch in diesen Fällen ergeben würde.

In der Mehrzahl der Fälle schildern die Patienten subjectiv ihre Sehstörungen als „einen Nebel", bald als „grauen", bald auch als „schwärzlichen" Nebel (12mal von 21 Fällen, wo genaue Angaben über die subjectiven Erscheinungen der Sehstörungen gemacht wurden). Dieser Nebel trat, wie die objectiv nachweisbare Störung in der Sehschärfe und im Gesichtsfelde in einem Theil der Fälle plötzlich ein („plötzlich Alles nebelig", „plötzlich Alles verschleiert", „plötzliche Verfinsterung", „plötzlicher richtiger dicker Nebel" u. s. w.). In anderen Fällen entwickelte sich ein solcher „Nebel" ganz allmälig. Einige Kranke gaben nur an, dass das Sehen einfach „schlechter", „undeutlicher", „trüber" geworden, sie hatten nicht die Empfindung eines eigentlichen grauen oder schwärzlichen Nebels. In einzelnen Fällen wurde nur über zeitweise und bald vorübergehende Verdunkelungen geklagt, die in einem Falle sich Monate lang, oft mehrmals täglich wiederholten, ohne dass das Sehen deshalb eine erhebliche Beeinträchtigung erlitt. Ueber ausgesprochene subjective Lichterscheinungen „Flimmern", „blitzartige Erscheinungen" wurden nur in ganz vereinzelten Fällen Angaben gemacht.

Was nun den Zeitpunkt des Auftretens der Sehstörungen im Verhältniss zu den Allgemeinerscheinungen anbetrifft, so konnte in vier Fällen unserer Untersuchungsreihe (Fall XVI., XIX., XXI., XXIII.) constatirt werden, dass die Amblyopie als erstes Symptom der multiplen Sklerose in die Erscheinung trat, während andere Zeichen von

Herden, im Bereich des Gehirns und des Rückenmarks sich später nachweisen liessen. Bei zwei von diesen Kranken lag ein Zwischenraum von 2—3 Jahren zwischen dem Auftreten der Sehstörung und dem der ersten Allgemeinerscheinungen. Bei den anderen Beiden betrug dieser Zwischenraum nur einige Monate. Die Fälle erscheinen mir von ganz beonderem Interesse, da sie uns zeigen, wie eine Sehstörung zunächst als ganz uncomplicirt in die Erscheinung treten kann, und sich erst später als zu einer multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks gehörig herausstellt, analog wie ja bekanntlich die progressive Sehnervenatrophie bei Tabes auch den Allgemeinerscheinungen zuweilen Jahre lang vorausgeht. Bei unseren vier Fällen wurde in dreien die Sehstörung unter dem klinischen Bilde der retrobulbären Neuritis beobachtet und als solche von ophthalmologischer Seite diagnosticirt. Wir sehen demnach, dass dies Auftreten der Sehstörung als erste Erscheinung einer multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks relativ selten zu sein scheint und am häufigsten, wo es vorkommt unter dem klinischen Bilde der retrobulbären Neuritis sich darstellt. In 5 anderen Fällen (No. VI., VIII., XIV., XXV., XXVI.) trat die Sehstörung auch noch relativ sehr früh in den ersten Stadien der multiplen Sklerose ein, jedoch waren zur Zeit ihres Auftretens doch schon deutliche Symptome von Seiten des Gehirns und des Rückenmarks vorhanden. Bei den übrigen 15 Kranken zeigten sich die pathologischen Erscheinungen im Bereich des Nervus opticus erst nach längerem Bestehen der Allgemeinerkrankung, so dass letzteres Vorkommniss als das häufigere anzusehen ist.

Bemerkenswerth erschien mir sodann noch eine Thatsache, die ich bei zwei Kranken (Fall VIII. und XXII.) constatiren konnte, nämlich strenge Coincidenz in dem Auftreten resp. einer Besserung der Sehstörung mit dem Auftreten resp. Besserung der Allgemeinerscheinungen, obwohl doch die betreffenden Symptome durch ganz verschieden localisirte Herde bedingt sein mussten. So bekam unser Kranker (Fall XXII.) plötzlich eine Parese seiner rechten Körperhälfte „in demselben Moment", wo eine Amblyopie auf dem linken Auge unter dem Bilde des centralen Skotoms und einer leichten peripheren Beschränkung nach unten eintrat bei negativem ophthalmoskopischen Befund. Der Sitz der Opticusveränderungen konnte somit nur in dem Sehnervenstamm vor dem Chiasma gelegen sein, während doch die Veränderungen, welche die rechtsseitige Parese bedingten, offenbar ganz anders localisirt werden mussten, und trotzdem das Auftreten beider Störungen, wie mit einem Schlag, gemeinsam. Uebrigens hatte

der Patient zuvor schon einmal eine solche rechtsseitige Parese plötzlich bekommen, damals aber gleichzeitig in analoger Weise mit einer rechtsseitigen Amblyopie, beide Erscheinungen waren damals auch gleichmässig wieder rückgängig geworden.

Ebenso besserte sich die Sehstörung in dem zweiten Falle (VIII.), welche mit centralen Skotomen einherging und offenbar durch Veränderungen in den peripheren Theilen der Optici bedingt war, ganz in demselben Masse, wie sich die übrigen Symptome, namentlich im Bereiche der unteren Extremitäten besserten, was der Patientin selbst sehr auffiel.

In letzter Linie habe ich noch einer Erscheinung Erwähnung zu thun, die ich in vier Fällen (XVII., XVIII., XXVI. und einer Patientin D.) beobachten konnte, wo körperliche Anstrengung mit Ermüdung eine ausgesprochene Verschlechterung des Sehens hervorbrachte. „Es wird bedeutend nebeliger nach ausgesprochenen körperlichen Anstrengungen, diese Verschlechterung hält dann ca. eine Stunde an“. — „Es wurde schlechter mit dem Sehen, wenn ich zum Beispiel 50 Schritte gemacht habe, und dann wieder besser, wenn ich geruht habe. Am Morgen ist das Sehen relativ am besten. Wenn ich die Füsse schwächer fühle, sind auch die Augen schlechter. Wenn ich von der Arbeit zum Mittag ging, waren die Augen schlecht, so dass ich die Uhr nicht erkennen konnte, wenn ich während der Mittagszeit geruht hatte, konnte ich die Uhr wieder sehen“. — „Am Morgen nach dem Schlaf ist mein Sehen etwas besser (in den ersten Morgenstunden). Starke Anstrengungen machen es nebeliger, wenn ich ausruhe, ist es wieder besser“. — „Am Morgen zuerst ist das Sehen besser, später fühle ich mich überhaupt schlechter und dann wird das Sehen nebeliger“. — Das waren so die verschiedenen subjectiven Angaben dieser Patienten. Bei dem ersten dieser beiden Kranken konnte ich einen solchen verschlechternden Einfluss körperlicher Anstrengungen auf das Sehen direct durch das Experiment nachweisen. Liess ich z. B. den Patienten G. (XVII.) längere Zeit im Zimmer auf- und abgehen, was ihn wegen seiner spastisch paretischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten stark ermüdete, so wurde sowohl die Sehschärfe eine geringere als auch die Gesichtsfeldanomalien zunahmen, wie oben in der Krankengeschichte ausführlich erwähnt ist. Schon nachdem Patient drei Minuten nach der Anstrengung geruht hatte, begann der Nebel wieder etwas geringer zu werden. Ebenso konnte in einem zweiten Falle O. (XVIII.) durch längeres forcirtes Auf- und Abgehen direct bewirkt werden, dass das Sehen „nebeliger“ wurde, und dass das Terrain der relativen, cen-

tralen Undeutlichkeitsskotome an Grösse etwas zunahm, während die peripheren Gesichtsfeldgrenzen dieselben blieben. Diese Vorkommnisse erscheinen mir interessant, sie zeigen uns von Neuem, wie doch die offenbar so verschieden localisirten Krankheitsherde und die von ihnen abhängigen Symptome unter Umständen von auffallend gleichmässigen Einflüssen beherrscht werden und in einem gewissen gemeinsamen Zusammenhange mit einander stehen. Dass bei der multiplen Sklerose im Bereich eines erkrankten Bezirkes, z. B. den unteren Extremitäten bei wiederholten Anstrengungen eine sehr schnelle Ermüdung und Abnahme der activen Kraft eintritt, ist ja oft beobachtet worden und Oppenheim hat in seiner jüngsten Arbeit auch noch wieder besonders darauf hingewiesen. Weniger bekannt aber dürfte es vielleicht bisher gewesen sein, wie forcirte Anstrengung einzelner erkrankter Körperorgane bei der multiplen Sklerose in der Weise einen directen verschlechternden Einfluss auf Augensymptome, welche durch entfernt davon gelegenen ganz andere anatomische Herde bedingt sind, ausüben können.

D. Vergleichung der Amblyopie bei multipler Sklerose mit derjenigen bei anderen Erkrankungen des Sehnervenstammes.

Eine Betrachtung der Sehstörungen bei multipler Sklerose, wie wir sie im Vorstehenden angestellt haben, glaube ich, lehrt uns, dass dieselben unter einem sehr mannigfaltigen und oft besonderem Bilde in die Erscheinung treten können, eigentlich ganz, wie man es bei dem sonstigen sehr wechselnden und eigenartigen Symptomencomplex der multiplen Herdsklerose von vornherein erwarten muss. Am meisten nähert sich die Amblyopie der multiplen Sklerose in ihrer Erscheinung aber entschieden den Sehstörungen, wie wir sie auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis kennen.

Das Verhalten das Gesichtsfeldes, das Vorherrschen des centralen Skotoms (15mal von 24 Fällen) gewöhnlich mit freier Gesichtsfeldperipherie bietet eine grosse Analogie mit den Gesichtsfeldanomalien der Neuritis retrobulbaris, wo ja das Auftreten eines centralen Skotoms das bei Weitem häufigste Vorkommniss bildet. Ich fand in meiner früheren Arbeit (v. Graefe's Archiv XXXIII. Abth. I.), dass bei der eigentlichen, nicht durch Intoxication bedingten retrobulbären Neuritis auf 66 Fälle nur 4mal Gesichtsbeschränkungen sich fanden, die sich hauptsächlich nach einer Richtung in die Peripherie erstreckten, also nicht in centralen Skotomen bestanden oder aus solchen hervorgegangen waren. So häufig also wie bei der eigentlichen retrobulbären

Neuritis ist bei der Amblyopie der multiplen Sklerose das centrale Skotom nicht, kommt aber doch in der Mehrzahl unserer Fälle vor. Ferner waren auf dem Gebiete der nicht durch Intoxication bedingten retrobulbären Neuritis die centralen Skotome in der Mehrzahl der Fälle absolut und oft von erheblicher Ausdehnung, bei der Amblyopie der multiplen Sklerose war das centrale Skotom von 15 Fällen nur 4mal absolut, also bedeutend weniger oft. In dieser Hinsicht, durch die häufig nur unvollständige und relative Functionsstörung im Bereich der Skotome, nähert sich die Sehstörung der multiplen Sklerose wieder mehr derjenigen Form der retrobulbären Neuritis, die wir für gewöhnlich unter dem Namen der Intoxicationsamblyopie, besonders der Tabak- und Alkoholamblyopie zusammenfassen. Hier konnte ich nur in ca. 10 pCt. der Fälle nachweisen, dass die Functionsstörung im Bereich des centralen Skotoms eine absolute wurde und dann gewöhnlich auch nur in einem sehr geringen Umfange. Es gilt also für beide Formen der Sehstörung, der Intoxicationsamblyopie sowohl als auch der Amblyopie der multiplen Sklerose gemeinsam, dass die Gesichtsfeldstörung gewöhnlich nur eine relative und unvolkommene im Bereich der centralen Skotome.

In der Hälfte unserer 24 Fälle von Gesichtsfeldanomalien bei multipler Sklerose war die Sehstörung nur einseitig. Bei der Tabak- und Alkoholamblyopie wurde ein solches Verhalten fast nie beobachtet (1mal auf 138 Fälle). Bei der eigentlichen retrobulbären Neuritis war die Sehstörung von 66 Fällen 27mal einseitig, also doch noch erheblich seltener als bei der multiplen Sklerose.

Der Beginn und der Verlauf der Sehstörungen bei multipler Sklerose bietet ebenfalls vielfach Analogien zu dem Symptomencomplex der retrobulbären Neuritis. In ungefähr der Hälfte unserer Fälle, wo genauere Angaben über den Beginn der Sehstörungen gemacht wurden, war derselbe ein schneller, ja oft ein plötzlicher. Auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis, namentlich der nicht durch Intoxication bedingten können wir Analoges beobachten, während mit der einfachen Atrophie des Sehnerven auf nicht entzündlicher Basis eine solche rapide auftretende und oft relativ hochgradige Sehstörung nicht vereinbar ist. Ebenso ist das häufige Eintreten einer Besserung eine eigentlich nur mit den entzündlichen Erkrankungen des Opticusstammes vereinbare Thatsache, in derselben Weise das fast völlige Fehlen der totalen Erblindung bei der multiplen Sklerose.

In ophthalmoskopischer Hinsicht haben wir gesehen, dass, wie auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis, auch bei der multiplen Sklerose die partielle atrophische Abblassung der temporalen Papillen-

theile häufig vorkommt und ebenso die unvollkommene atrophische Verfärbung der ganzen Papille, indem die inneren Papillentheile nur noch eine Spur von röthlichem Reflex zeigen. Ferner kann der ophthalmoskopische Befund bei den Sehstörungen der multiplen Sklerose ganz negativ sein, ebenso wie bei retrobulbären entzündlichen Opticus-Affectionen gelegentlich. Festzuhalten bleibt allerdings immer bei der multiplen Herdsklerose, dass es bei ihr viel weniger statthaft ist, aus einer partiellen atrophischen Verfärbung der temporalen Papillentheile einen Rückschluss auf die vorhandene Gesichtsfeldstörung zu machen, während wir auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis mit Sehstörung und deutlicher atrophischer Abblassung der temporalen Papillentheile mit ziemlicher Sicherheit auf das Vorhandensein eines centralen Skotoms rechnen können, d. h. also auch die papillomaculären Sehnervenfasern wirklich in ihrer Function gestört finden, die wir opthhalmoskopisch-atrophisch verfärbt sehen. Dieses häufig bestehende auffällige Missverhältniss zwischen ophthalmoskopischen Veränderungen und bestehender Seh- und Gesichtsfeldstörung ist etwas Eigenartiges für die multiple Sklerose der eigentlichen retrobulbären Neuritis gegenüber und ist auch ganz verständlich, glaube ich, wenn wir bedenken, dass es sich bei der retrobulbären Neuritis gewöhnlich um die Erkrankung bestimmter Nervenfaserzüge, der papillomaculären, im Verlauf des Sehnervenstammes handelt, während bei der multiplen Sklerose die retrobulbären Opticusveränderungen gewöhnlich ganz unregelmässig vertheilt sind und zerstreut über den ganzen Opticus liegen können, indessen der ophthalmoskopische Befund der partiellen temporalen oder der unvollkommenen atrophischen Verfärbung der ganzen Papillen vielleicht nur durch relativ geringfügige Veränderungen dicht hinter der Lamina cribrosa bedingt wird, die keine Sehstörung machen. Die absteigende Degeneration und damit das Eintreten ophthalmoskopischer Veränderungen auch bei weiter zurückliegenden Krankheitsherden im Opticusstamm ist auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis eine fast regelmässige Erscheinung, falls nicht etwa die Veränderungen sehr wenig intensive und rasch vorübergehende waren. Bei der multiplen Sklerose ist absteigende Degeneration von weiter rückwärts, nicht unmittelbar hinter der Lamina cribrosa gelegenen Opticusherden eine geradezu seltene Erscheinung.

Wie sich in anatomischer Hinsicht die Opticusveränderungen bei der multiplen Sklerose ebenfalls am meisten denjenigen bei retrobulbärer Neuritis anschliessen, ist in dem ersten Theil der Arbeit auseinandergesetzt worden.

Somit zeigt sich, dass die Analogien zwischen den Sehstörungen der multiplen Sklerose und der retrobulbären Neuritis sehr weitgehende sind, sich aber doch nicht immer decken. Jedenfalls steht fest, dass die Sehstörung in einer Anzahl von Fällen multipler Sklerose von ophthalmologischer Seite als Neuritis retrobulbaris direct diagnosticirt werden muss, da ihre Symptome ganz mit denen der letzteren Erkrankung zusammenfallen. Wir haben in unserer Untersuchungsreihe verschiedene Fälle aufgeführt, wo von gewiegter ophthalmologischer Seite eine uncomplicirte retrobulbäre Neuritis diagnosticirt wurde, während es sich um eine Amblyopie in Zusammenhang mit multipler Sklerose handelte. Einer unserer Fälle verlief eigentlich ganz unter dem Bilde der Intoxicationsamblyopie (doppelseitige centrale Farbenskotome, allmälige und gleichmässige Entwickelung der Sehstörung, freie Gesichtsfeldperipherie, Abblassung der temporalen Papillentheile, Besserung u. s. w.), während einige Monate später die ersten Symptome der multiplen Herdsklerose auftraten und die Amblyopie offenbar damit in Zusammenhang stand. Im Ganzen aber scheint eine solche völlige Uebereinstimmung der Sehstörung mit dem Bilde der Intoxicationsamblyopie sehr selten zu sein.

Was das Häufigkeitsverhältniss der multiplen Sklerose als ätiologisches Moment auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis anlangt, so habe ich früher (l. c.) feststellen können, dass im Ganzen bei 204 Fällen retrobulbär neuritischer Sehnervenaffectionen (incl. Intoxicationsamblyopie) 5 mal (also in ca. 2,5 pCt.) multiple Sklerose die Ursache der Sehstörung war. Schalte ich die Intoxicationsamblyopien von dieser Statistik aus und beschränke mich auf die Fälle der eigentlichen, nicht durch Intoxication bedingten retrobulbären Neuritis, so kommen auf 66 Fälle 5 von multipler Sklerose (also ca. 7,5 pCt.).

Offenbar viel weniger Berührungspunkte als mit den Sehstörungen der retrobulbären Neuritis hat die Amblyopie der multiplen Sklerose mit denen der tabischen Sehnervenatrophie. Zunächst ist, was das Verhalten des Gesichtsfeldes anlangt bei der spinalen Sehnervenatrophie, das Auftreten eines centralen Skotoms mit relativ freier Gesichtsfeldperipherie im Beginn der Erkrankung ein sehr seltenes Vorkommniss, ich habe bei 100 Kranken mit spinaler Sehnervenatrophie keinen sicheren derartigen Fall gesehen, bei der multiplen Sklerose war das centrale Skotom eine relativ häufige Gesichtsfeldanomalie, wie früher gezeigt. Auf der anderen Seite können die Gesichtsfeldanomalien bei multipler Sklerose, da, wo es sich um periphere Beschränkung handelt, ein ähnliches Verhalten, wie die bei der tabischen

Sehnervenatrophie bieten. Ich halte es auch nicht für richtig, wenn behauptet wird, dass eine stärkere regelmässige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung wohl gelegentlich einmal bei multipler Sklerose vorkommen könne, bei der spinalen Sehnervenatrophie jedoch nicht gefunden werde. Auch bei letzterer Erkrankung erfolgt der Gesichtsfeldverfall zuweilen unter stetig zunehmender concentrischer Einengung, so dass zuletzt nur noch ein sehr kleines centrales Gesichtsfeld mit relativ gutem Farbensinn und ziemlich guter Sehschärfe erhalten ist, bis zuletzt völlige Amaurose eintritt. Solche minimale centrale Gesichtsfelder mit relativ guter Farbenperception und Sehschärfe auf die Gebiete der spinalen Sehnervenatrophie sind in der Literatur von jeher beschrieben worden, schon Graefe (Archiv für Ophthalmologie XV. Abth. 3) erwähnt sie und von Schweigger (Archiv für Ophthalmologie XXII. Abth. 3), Treitel (v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXV. 2 „Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung der Krankheiten des nervösen Apparates"), Poetschke („Beiträge zur Diagnostik der Amblyopien durch die Gesichtsfeldmessung". Inaug.-Dissert. 1878, Berlin) u. A. sind ferner einschlägige Fälle beschrieben worden. Ich habe diese Form des Gesichtsfeldverfalles bei der spinalen Sehnervenatrophie in ca. 8 pCt. der Fälle gefunden („Weitere Beiträge zur Sehnervenatrophie" in „den Sehnerven und Netzhauterkrankungen bei Allgemeinleiden" von Schoeler und Uhthoff. Berlin 1885. H. Peters). Die Gesichtsfeldanomalien bei Tabes und bei multipler Sklerose unterscheiden sich also schon in manchen Beziehungen von einander.

Noch mehr tritt diese Verschiedenheit in dem klinischen Verlauf der Sehstörung zu Tage. Die Sehstörung ist bei der spinalen Sehnervenatrophie fast niemals dauernd einseitig und partiell, ich habe diese Thatsache bei ca. 100 Fällen nur einmal constatiren können und diesen Fall früher mitgetheilt in meiner früher citirten Arbeit (über d. Alkohol u. s. w. l. c.), dem Kranken fehlte nur ein Gesichtsfeldquadrant auf einem Auge, die Sehschärfe betrug noch $^{3}/_{4}$ der normalen, und so blieb der Zustand lange Jahre hindurch bis zum Tode des Patienten an Tabes stationär. Wir haben gesehen, wie demgegenüber die Sehstörung bei der multiplen Sklerose sehr häufig einseitig auftritt und der Regel nach partiell bleibt und nicht zur völligen Erblindung führt.

Ferner sind derartige erhebliche Besserungen und Rückbildungen der Sehstörungen, wie sie bei der multiplen Sklerose oft (ca. die Hälfte der Fälle) eintritt, bei der spinalen Atrophie nicht zu beobachten.

Das Einsetzen der Sehstörung in mehr plötzlicher Weise und gleich mit relativ hoher Intensität wird auch auf dem Gebiete der spinalen Sehnervenatrophie so gut wie gar nicht gesehen.

Ebenso kommen ausgesprochene Sehstörungen bei tabischer Sehnervenatrophie mit noch normalem ophthalmoskopischen Verhalten der Papillen fast niemals vor, bei der multiplen Sklerose ist das häufiger zu constatiren.

Kurzum die Sehstörungen der spinaler Sehnervenatrophie unterscheiden sich fast in jeder Hinsicht von denen bei multipler Sklerose, und ich halte es für grundfalsch, wie das früher vielfach geschehen ist, beide sowohl vom anatomischen als klinischen Standpunkte aus unter eine Rubrik bringen zu wollen. Noch aus dem Jahre 1886 (Centralblatt f. Augenheilkunde S. 75: „Ueber Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie") liegt von Peltesohn eine Mittheilung vor, wo er über drei Fälle von Sehnervenatrophie bei multipler Sklerose aus der Hirschberg'schen Klinik berichtet. Einer dieser Fälle wurde längere Zeit von ihm beobachtet. Peltesohn sieht sich veranlasst, schon auf Grund dieses kleinen Beobachtungsmaterials an meinen früheren Mittheilungen über die Sehstörungen bei multipler Sklerose in verschiedener Hinsicht Kritik zu üben und sagt unter Anderem: „Ich sehe auch keinen Grund, wie Uhthoff es will, dieser Atrophie (bei multipler Sklerose) einen anderen Platz anzuweisen, als etwa der tabischen". Nun, ich hoffe, wenn Peltesohn Gelegenheit hat, an einem grösseren Material diese Fragen zu studiren, er in der Lage sein wird, meine Angaben zu bestätigen.

Gewisse Schwierigkeiten kann gelegentlich vielleicht die Differentaldiagnose zwischen den hysterischen Sehstörungen (Amblyopie und Amaurose) und denen bei multipler Sklerose bieten. Wir haben gesehen, dass im vereinzelten Falle einmal eine rein functionelle concentrische Gesichtsfeldbeschränkung wie bei hysterischer Amblyopie vorkommen kann bei Kranken mit disseminirter Herdsklerose (Fall XXVIII.), ohne dass anatomische Veränderungen für diese Amblyopie im Bereich der optischen Leitungsbahnen nachgewiesen werden konnten; ebenso wie bei der multiplen Sklerose gelegentlich die Complication mit Hysterie vorkommt (Charcot, Westphal u. A.). Und auf der anderen Seite weist unsere Beobachtungsreihe einen Fall (No. XXIX.) auf, wo eine offenbar von einer anatomischen Veränderung im Opticusstamm (spätere leichte atrophische Abblassung der Papille) abhängige, vorübergehende Sehstörung von ophthalmologischer Seite als eine hysterische Amaurose angesprochen wurde. Bedenkt man, dass bei der multiplen Sklerose der ophthalmoskopische Befund

völlig negativ, und die Pupillenreaction noch relativ gut erhalten sein kann, selbst bei sehr hochgradiger Sehstörung, so wird vielleicht eine derartige gelegentliche Verwechselung selbst von Seiten eines geübten Untersuchers entschuldbar. Sind doch auch sonst zuweilen einzelne Erscheinungen der multiplen Sklerose sehr schwer von denen der Hysterie diagnostisch zu trennen.

Auch von speciell hemianopischen Sehstörungen habe ich bei unserer Untersuchungsreihe nichts gesehen. Die nachweisbaren Gesichtsfeldanomalien in allen unseren Fällen deuten eigentlich ihrer Form und ihrem sonstigen Auftreten nach immer auf einen peripheren Sitz im Opticusstamm vor dem Chiasma. Denn, wenn die Veränderungen, welche die Sehstörung bedingen, im Chiasma oder weiter rückwärts in den optischen Leitungsbahnen Platz gegriffen haben, so müssen sie auch für hemianopische Störungen charakteristische Gesichtsfelddefecte machen. Es ist mir eigentlich etwas befremdend, dass derartige hemianopische Gesichtsfeldbeschränkungen in unseren Fällen nicht gefunden werden konnten, da doch a priori offenbar zugegeben werden muss, dass bei multipler Sklerose Sehstörungen vorkommen können, die eben durch weiter hinten centralwärts vom Chiasma in den optischen Leitungsbahnen gelegene Veränderungen bedingt sind.

Wir sehen demnach, dass die Amblyopie der multiplen Sklerose in mancher Beziehung eigenartige, auf der anderen Seite aber sehr mannigfaltige Symptome bietet und sich am meisten den Sehstörungen der retrobulbären Neuritis nähert, von den Sehstörungen dagegen bei der spinalen Opticusatrophie sich durchweg unterscheidet. Homonyme symmetrische doppelseitige Gesichtsfeldbeschränkungen im Sinne einer Hemianopsie scheinen auf dem Gebiete der multiplen Sklerose sehr selten beobachtet zu werden.

Es fragt sich noch, ob es möglich ist, die Amblyopie bei multipler Sklerose, nach einheitlichen Gesichtspunkten einzutheilen, wie das z. B. von Parinaud (s. o.) geschehen ist. Ich möchte glauben, dass man nur die einzelnen Symptome der Amblyopie classificiren kann, wie ich es im opthalmoskopischen, anatomischen und klinischen Theile der Arbeit gethan habe. Dagegen scheint mir eine Eintheilung der Amblyopie unter gleichzeitiger Berücksichtigung aller Erscheinungen, der anatomischen, ophthalmoskopischen und klinischen, ganz undurchführbar, gerade die Gruppirung der verschiedenen Symptome ist bei der Amblyopie der multiplen Sklerose so mannigfach und unregelmässig, dass daran jede einheitliche Eintheilung scheitern muss.

IV. Kapitel.

Pathologische Erscheinungen im Bereich der Augenmuskeln.

In Bezug auf Augenmuskelanomalien bei der multiplen Sklerose hat man von vornherein in zutreffender Weise zwei Gruppen aufgestellt: 1. die eigentlichen Augenmuskellähmungen und 2. den Nystagmus oder dem Nystagmus ähnliche Zuckungen im Bereich der äusseren Augenmuskeln, namentlich bei intendirten Bewegungen und in den verschiedenen Endstellungen der Bulbi. Ferner hat man von Anfang an darauf hingewiesen, dass beide Gruppen (Lähmung und Nystagmus resp. nystagmusartige Zuckungen) sich relativ häufig mit einander combiniren. Wir verdanken auch hier die Begründung der Lehre von den Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sklerose in erster Linie Charcot und seiner Schule. Von dieser Seite wurde festgestellt, dass bei der multiplen Sklerose ebenso wie Tabes Augenmuskellähmungen als initiales Symptom auftreten können, welche dann später meist wieder verschwinden; ferner, dass ein Symptom von ziemlich hoher diagnostischer Wichtigkeit ein Nystagmus der Augen sei, der oft jedoch nur beim Fixiren von Objecten hervortrete. Diese nystagmusartigen Zuckungen seien dieselben Erscheinungen, wie das Zittern der Extremitäten bei Bewegungen, sie seien als paretische Erscheinung aufzufassen, zumal an einzelnen Augenmuskeln auch Lähmung verschiedenen Grades beobachtet werde. In ungefähr der Hälfte der Fälle komme der Nystagmus bei der multiplen Sklerose vor, bei Tabes dagegen und anderen ebenso chronisch verlaufenden Erkrankungen des Centralnervensystems begegne man demselben kaum. Diese Mittheilungen Charcot's wurden eigentlich von allen Autoren bestätigt, und von Leube, Hirsch und Liouville wurden 1870 als Grund für beobachtete Augenmuskellähmungen in Fällen von multipler Sklerose directe sklerotische Veränderungen der Oculomotorius- und Abducensstämme nachgewiesen. Leber, Foerster und Alfred Graefe schliessen sich ebenfalls den Charcot'schen Ansichten an und A. Graefe bereichert noch die Casuistik um einen sehr interessanten Fall, wo bei dem Symptomenbilde der multiplen Sklerose mit Decoloration der Papillen ein nur ein- und zwar rechtsseitiger Nystagmus in verticaler Richtung bestand, derselbe hörte jedoch auf in der Abductionsstellung des Auges. Von hervorragendem Interesse für den Nystagmus bei der disseminirten Herdsklerose sind ferner noch die

Mittheilungen Friedreich's 1876 („Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen". Virchow's Archiv f. pathol. Anat. etc. Bd. LXVIII. Heft 2) und Raehlmann's („Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie". v. Graefe's Archiv f. Ophthalmolog. XXIV. 4. 1878), auf die ich später noch zurückkomme. Raehlmann theilt in seiner Arbeit unter Anderem auch noch einen Fall mit, wo die Autopsie bei disseminirter Herdsklerose neben Erkrankung der Nervi optici, acustici u. s. w. auch Degeneration des Oculomotorius und des Nerv. abducens ergab. Auch von anderen Autoren (Berlin, Westpal, Leyden, Ball, Guttmann, Kiesselbach, Engesser, Ten Cate Hoedemaker, Pollak u. s. w.) wurden im Verlauf der 70ger Jahre einschlägige Beobachtungen über Augenmuskellähmungen und Nystagmus bei multipler Sklerose gemacht. Parinaud theilt seine Anschauungen über die Augenmuskelanomalien, hauptsächlich nach eingehenden Untersuchungen am Charcot'schen Material 1884 (l. c.) ausführlicher mit. Nach ihm zeigen sich die Muskelstörungen bei der multiplen Sklerose gewöhnlich unter der Form der Paralyse oder nur der Parese der associirten Bewegungen beider Augen. Am häufigsten sind die seitlichen Bewegungen nach rechts und links und die Convergenz betroffen. Die Cornea kann dann nicht ganz bis zum äusseren oder inneren Augenwinkel bewegt werden, der Muskel ermüdet leicht, und schnellen die Augen dabei ruckweise etwas zur Medianlinie zurück. Dieselbe Unzulänglichkeit besteht gelegentlich für die Convergenzbewegung im Sinne der Recti interni. Diplopie ist sehr häufig im Anfang der Krankheit, nach 1—2 Monaten verschwindet sie jedoch, später oft durch gefärbtes Glas noch nachweisbar. Bei den Paresen der associirten Bewegungen ist die Diplopie naturgemäss geringer als bei monoculären Lähmungen.

Der Nystagmus ist gewöhnlich am heftigsten bei Fixation und seitlichen Bewegungen, derselbe ist ein Lähmungszittern in Folge von Erkrankung der Associationscentren, jedoch steht der Nystagmus keineswegs immer im Verhältniss zur Paralyse. Lähmungen durch periphere Affection der Augenmuskelnervenstämme sind sehr selten, kommen aber vor. Denselben Standpunkt in der Auffassung der Augenmuskelanomalien bei der multiplen Sklerose vertritt Charcot selbst in seiner jüngsten Mittheilung über diesen Gegenstand 1887. In Bezug auf den Nystagmus hebt er noch hervor, dass derselbe einen fast specifischen Anblick darbiete, wie er sich nur noch bei der hereditären Friedreich'schen Ataxie finde.

A. Augenmuskellähmungen.

Nach unserem Untersuchungsmaterial verhalten sich die pathologischen Erscheinungen im Bereich der Augenmuskeln bei der multiplen Sklerose folgendermassen:

1. Augenmuskellähmungen fanden sich im Ganzen 17 Mal (17 pCt.), und zwar:

a) Parese des Nerv. abducens.	6 mal (2 mal doppelseitig, 4 mal einseitig).
b) Oculomotoriusparese.	3 mal (immer nur partiell und einseitig, 1 mal Levat. palpebr. und r. sup., 1 mal r. intern., 1 mal r. sup.).
c) Parese associirter Augenbewegungen (Blicklähmungen).	3 mal (1 mal Parese der Seitwärtsbewegung nach rechts und links. 1 mal Parese der Seitwärtsbewegung nur nach links, 1 mal Parese des Blicks nach oben mit leichter Beschränkung auch in den übrigen
d) Parese der Convergenz.	3 mal.
e) Ausgesprochene Ophthalmoplegia externa (Parese aller äusseren Augenmuskeln) bei normaler Function der internen Augenmuskulatur.	2 mal.

In dieser Statistik sind leichte Beweglichkeitsbeschränkungen in den verschiedenen Endstellungen, wie wir sie relativ häufig noch bei der multiplen Sklerose feststellen konnten, nicht mit aufgenommen, sondern nur die Fälle, wo entweder durch die Doppelbilder eine wirkliche Parese deutlich nachgewiesen wurde, oder, wo bei den associirten Blicklähmungen die Beweglichkeitsbeschränkungen einen erheblichen Grad erreicht hatte.

Wir sehen somit zunächst aus unserer Statistik, dass ausgesprochene Augenmuskellähmungen in 17 pCt. gefunden wurden, es ist das etwas weniger, als ich bei einer Vergleichsreihe von Tabesfällen nachweisen konnte, wo ca. 20 pCt. Augenmuskellähmungen vorhanden waren.

Ferner weisen uns die Eigenart der Augenmuskellähmungen in Gruppe c, d und e unserer Statistik, also in ca. der Hälfte der Fälle (8 mal) von vornherein auf Kernlähmungen hin; die Parese der associirten Augenbewegungen (Blicklähmungen), ferner die Parese der Convergenz, sowie die Ophthalmoplegia externa bei intacter innerer

Augenmuskulatur lassen sich eigentlich nur durch einen centralen Sitz der anatomischen Ursache erklären. Aber auch in der ersten Hälfte unserer Statistik (sub a und b) da, wo es sich um Lähmungen isolirter Augenmuskelnerven handelt, lässt die vorhandene Doppelseitigkeit (von 6 Abducensparesen 2 doppelseitig) und das ganz partielle Ergriffensein (in 3 Fällen von Oculomotoriusparese waren immer nur ganz vereinzelte Aeste befallen) die Vermuthung aufkommen, dass auch ein Theil dieser Paresen wohl noch durch centralen Sitz der anatomischen Ursache bedingt ist. In allen Fällen unserer Statistik, wo nur Parese einzelner Augenmuskelnerven vorhanden war, zeigte sich dieselbe als eine relativ leichte und unvollkommene und ging fast immer zurück, zuweilen schon in 1—2 Wochen, in anderen Fällen nach 2 Monaten. Ich habe in unserer Untersuchungsreihe nie Gelegenheit gehabt eine complete Lähmung eines isolirten Augenmuskelnerven mit völlig aufgehobener Beweglichkeit auch nur vorübergehend zu beobachten, viel weniger solche, wo die Lähmung dauernd geblieben wäre. Wohl aber kam dieses zur Wahrnehmung in dem einen Falle von Ophthalmoplegia externa, wo die Autopsie ausgedehnte Erkrankung der Kernregion nachwies, hier blieb die Bewegungsstörung in den äusseren Augenmuskeln dauernd Jahre lang bis zum Tode.

Die beobachteten Augenmuskellähmungen in unseren 17 Fällen traten in der Regel im Verlauf der Erkrankung erst zu Tage, nur 3mal bildeten sie ein initiales Symptom der disseminirten Herdsklerose, 1mal (Fall VI.) trat eine Abducensparese 3 Jahre vor Beginn der übrigen Erscheinungen ein, 1mal 2 Jahre vorher (Fall XII.) und 1mal gleichzeitig mit Beginn der ersten Allgemeinerscheinungen (Fall XXV.).

In allen drei Fällen handelte es sich um Abducenslähmungen. Der Abducens war überhaupt häufiger isolirt erkrankt in unserer Untersuchungsreihe als der Nerv. oculomotorius.

Von den Lähmungen der associirten Augenbewegungen sind am meisten die Seitwärtsbewegungen nach rechts und links betroffen, seltener die Beweglichkeit nach oben und unten. Es geht das vielleicht aus unserer eben aufgestellten Statistik weniger deutlich hervor, da ich schwächere, wenn auch deutliche Grade der Beweglichkeitsbeschränkung in den verschiedenen Richtungen nicht mit aufgenommen habe. Wohl aber wird dies erhellen aus der späteren Zusammenstellung über den Nystagmus, wo auch diese leichteren Fälle Erwähnung finden.

Es ist durchaus gerechtfertigt, bei diesen sogenannten associirten Blicklähmungen in erster Linie an einen centralen Sitz der Störung

zu denken. Freilich muss man sich auch bei diesen Lähmungen der associirten Augenbewegungen immer gegenwärtig halten, dass gelegentlich einmal eine periphere Ursache eine derartige scheinbar centrale isolirte Blicklähmung vortäuschen kann. Es giebt dafür einige Beispiele in der Literatur, und ich erinnere hier nur an jenen interessanten Fall Thomsen's („Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund". — Dieses Archiv Bd. XVIII. Heft 2), wo intra vitam eine isolirte Blicklähmung im Bereiche beider Recti superiores bestand, während nach den übrigen Richtungen die Beweglichkeit im Wesentlichen frei war, und nur in den Endstellungen einzelne nystagmusartige Zuckungen sich zeigten, und wo die Section nachwies, dass eine gummöse Neubildung beide Oculomotoriusstämme an ihrer Austrittsstelle an der Hirnbasis ergriffen hatte, während die Oculomotoriuskerne vollkommen gesund geblieben waren.

Eine ausgesprochene Parese der Convergenzbewegung konnte in unserer Untersuchungsreihe 3mal festgestellt werden. Ich spreche von einer Lähmung resp. Parese der Convergenz im Sinne Parinaud's und Landolt's, wenn die Untersuchung in Bezug auf die sonstige Function der Recti interni bei den associirten Seitwärtsbewegungen ein normales Resultat oder wenigstens eine relativ viel bessere Function als bei der Convergenzbewegung ergiebt. Hierbei können oft für die Nähe gekreuzte Doppelbilder mit wachsendem Abstand bei stärkerer Annäherung nachgewiesen werden. Nur in dem einen unserer Fälle handelte es sich um reine Parese der Convergenzbewegung bei sonst ganz normalen Muskelverhältnissen. Die Bulbi konnten nach allen Richtungen hin vollkommen frei bewegt werden, auch erfolgte in den Endstellungen kein Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen, nur war es Patient eben unmöglich, eine eigentliche Convergenzbewegung auszuführen. Ophthalmoskopisch zeigte sich sonst nichts Abnormes, ebenso Pupillenreaction auf Licht normal.

In den anderen beiden Fällen zeigte sich auch sonst im Bereich der äusseren Augenmuskeln ein abnormes Verhalten. In dem ersten war die Beweglichkeit der Bulbi nach den verschiedenen Richtungen zwar auch ganz normal ausgiebig, jedoch trat in den Endstellungen ein deutlicher Nystagmus auf, der in der Ruhestellung nicht vorhanden war. Dabei fehlte fast jede Convergenzbewegung, nur das linke Auge macht bei Annäherung eines fixirten Objectes eine Spur einer Einstellungsdrehung nach innen, das rechte dagegen gar nicht. Dementsprechend konnte auch links eine Spur von Convergenzreaction der Pupille nachgewiesen werden, während rechts gar keine stattfand,

die Lichtreaction aber beiderseits und ebenso die Accommodation gut erhalten war. — In dem dritten Falle (No. XXVI.) bestand fast völlige Aufhebung der Convergenz, jedoch mit gleichzeitiger deutlicher Beweglichkeitsbeschränkung der Augen nach rechts und links, während die Bewegungen der Bulbi nach oben und unten frei ausgeführt werden konnten. Es lag hier also gleichzeitig eine leichte Parese des Blicks nach rechts und links vor mit deutlichen nystagmusartigen Zuckungen in den seitlichen Endstellungen, jedoch war die Beschränkung der Convergenz so hochgradig, dass sie lediglich aus der vorhandenen Schwäche der Recti interni nicht erklärt werden konnte. Bei paralleler Blickrichtung in die Ferne von ca. 4 Mm. befanden sich unter Höhenprisma die Augen in Gleichgewichtsstellung, bei stärkerer Annäherung traten gekreuzte Doppelbilder mit allmälig wachsendem Abstande ein und in 30 Ctm. betrug die dyn. Div. unter Höhenprisma 14°. In einer Entfernung von 4 M. konnte Patient im Interesse des Einfachsehens in der Horizontalen nur ein Prisma von 1° Basis nach innen (Abductionsprisma) überwinden, auch war das Adductionsprisma im Vergleich zum normalen sehr gering. Es handelte sich in diesem Falle um eine ganz auffällige Herabsetzung der Fusionsbreite viel mehr, als man nach der sonst nur mässig beschränkten Beweglichkeit der Bulbi in seitlicher Richtung hätte erwarten können. Ich habe eine auffällige Abnahme der Fusionsbreite im Sinne A. v. Graefe's bei relativ guter Beweglichkeit der Bulbi bei der multiplen Sklerose wiederholt constatiren können.

Auf das relativ häufigere Vorkommen derartiger Convergenzparese resp. Lähmungen bei der multiplen Sklerose macht, wie schon erwähnt, Parinaud in erster Linie aufmerksam. Diesem Autor („Paralysie de la convergence". Progrès méd. 1886. 8. Mai. Congrès de la sociéte Française d'ophthalmologie) verdanken wir überhaupt die eingehendsten Mittheilungen über Convergenzlähmungen aus centralen Ursachen. Parinaud präcisirt den Begriff der Convergenzlähmung naturgemäss dahin, dass eben bei fehlender oder unzureichender Convergenz die sonst gute Function der Recti interni bei seitlicher Blickrichtung nachgewiesen und dadurch eine eigentliche Parese oder Insufficienz dieser Muskeln ausgeschlossen wird. Die Diplopie, namentlich für grössere Nähe, ist eine gekreuzte, der Abstand wächst nicht wesentlich mit der Seitwärtswendung der Augen, wie bei Internusparese, kann sich sogar gelegentlich etwas vermindern. Die Accommodation kann mit betroffen sein, ebenso die Pupillenreaction auf Licht, Beides kann sich aber auch ganz normal verhalten. Dagegen ist die Verengerung der Pupillen auf Convergenz

resp. bei dem Versuch der Convergenz eine sehr geringe oder auch ganz fehlende. In zwei von unseren Fällen konnte eine geringe Verengerung der Pupillen bei dem Versuch der Convergenz nachgewiesen werden, in dem dritten fehlte dieselbe auf dem linken Auge ganz, während sie auf dem rechten nachweisbar war, in diesem Falle machte auch nur das rechte Auge eine geringe Einwärtsdrehung beim Versuch der Convergenz, während das linke eine solche gar nicht ausführte. Die Accommodation und die Lichtreaction waren in unseren drei Fällen im Wesentlichen gut. — Einen einschlägigen Fall von Convergenzlähmung bei (wahrscheinlich) multipler Sklerose finden wir noch in jüngster Zeit von Stoelting und Bruns publicirt („Ueber Lähmung von Convergenz- und Divergenzfähigkeit". v. Graefe's Archiv Bd. XXXIV. Heft 3. 1888), ebenso ist die Convergenzlähmung bei Tabes, Trauma, Läsion des Pons, der hinteren Vierhügel u. s. w. noch von de Watteville, Borel, Landolt, Peters, Senator, Eales, A. Graefe, Swanzy u. A. beschrieben worden. — Als complicirende Erscheinung in einem unserer Fälle möchte ich noch ein sehr ausgesprochenes Schwindelgefühl hervorheben, welches andauernd den Patienten sehr quälte, zuweilen traten auch heftigere vorübergehende Schwindelanfälle ein. Ich erwähne dieses Symptom noch besonders, weil Parinaud den Schwindel bei der Mehrzahl seiner Patienten mit Convergenzlähmung besonders hervorhebt, und mit aus diesem Grunde an einen Sitz der Lähmungsursache im Kleinhirn denkt.

Eine Divergenzlähmung im Sinne Parinaud's habe ich in meinen Fällen von multipler Sklerose nicht feststellen können, konnte aber wohl bei einer Kranken constatiren, dass doppelseitige leichte Abducensparese schliesslich zu Muskel- und Doppelbilderverhältnissen führte, wie sie sich bei einer Divergenzlähmung annähernd gestalten müssen. Anfangs war für die Ferne gleichnamige Diplopie vorhanden, mit deutlich wachsendem seitlichen Abstand beim Blick sowohl nach rechts als nach links. In der Weise bestand das Doppelsehen längere Zeit hindurch, bis schliesslich das paralytische Wachsthum des Abstandes der Doppelbilder nach rechts und links nicht mehr nachweisbar war, sondern eine gleichnamige Diplopie restirte, mit ziemlich gleichbleibendem Abstande, bei Annäherung des fixirten Objectes trat in einer bestimmten Entfernung Einfachsehen ein, welches von da ab näher erhalten blieb. Ich glaube, wir haben uns in diesem Falle den Vorgang so zu denken, dass bei dem längeren Bestande der leichten doppelseitigen Abducensparese sich schliesslich eine mässige Contractur im Bereich der Antagonisten (der beiden Rect. int.) ausbildet, die nun zu einer ständigen leichten Convergenzstellung

führte, während die mangelhafte Function der paretischen Abducentes sich später doch noch besserte. Somit hörte dann wohl das paralytische Wachsthum der gleichnamigen Doppelbilder beim Blick nach rechts und links auf, aber die gleichnamige Diplopie von einer gewissen Entfernung ab, blieb bestehen, indem der Abstand der Doppelbilder mit zunehmender Entfernung grösser wurde, bei seitlicher Blickrichtung aber in den jeweiligen Entfernungen nicht wesentlich wechselte.

Ich habe derartige Verhältnisse auf Grundlage von Abducenslähmung wiederholt sich entwickeln sehen. Hiermit möchte ich den Begriff einer eigentlichen Divergenzlähmung in keiner Weise in Abrede stellen; ja ich glaube auf dem Gebiete der Tabes derartige Symptome gesehen zu haben, die ich mir nicht anders zu erklären wüsste, ebenso, wie ich bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse zweifellose Convergenzlähmung beobachten konnte.

Im Anschluss hieran will ich noch einen Fall von ausgesprochener disseminirter Herdsklerose erwähnen, wo bei negativem ophthalmoskopischen Befunde und guter Sehschärfe die Beweglichkeit der Augen nach den verschiedenen Richtungen etwas weniger ausgiebig als normal war, im Bereich der Recti interni aber bei den Seitwärtsbewegungen nach rechts und links eine deutliche Beweglichkeitsbeschränkung bestand. Trotzdem war die Convergenzbewegung ganz gut und gelang es dem Patienten auf dem Wege der Convergenz jedenfalls seine Augen erheblich weiter nach innen zu führen, als auf dem Wege der directen Seitwärtsbewegung nach rechts- und links. In den verschiedenen Endstellungen der Augen trat deutlicher Nystagmus ein. Es scheint demnach gelegentlich auch einmal vorkommen zu können, dass die Convergenz relativ gut erhalten ist, während bei den Seitwärtsbewegungen deutliche Beweglichkeitsbeschränkung im Sinne der Recti interni besteht. Dies Vorkommen ist wohl als sehr selten zu betrachten, ich erinnere mich nicht, es sonst gesehen zu haben, habe es aber in diesem Falle wiederholt constatiren können.

Es erscheint mir lehrreich, diesen Augenmuskellähmungen bei der multiplen Sklerose vergleichend die Augenmuskellähmungen bei Tabes kurz gegenüberzustellen. Ich habe zu dem Zweck zunächst eine Parallelreihe von Tabesfällen nach dem Material der Nervenklinik der Charité zusammengestellt. Es fanden sich auf 100 Fälle 20mal (20 pCt.) Augenmuskellähmungen, also annähernd ebenso häufig wie bei unserer Untersuchungsreihe von multipler Sklerose (17 pCt.). Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass ich leichtere, wenn auch schon deutlich pathologische Beweglichkeitsbeschränkungen der Bulbi

nach den verschiedenen Richtungen ohne typische Diplopie bei der multiplen Sklerose nicht als eigentliche Augenmuskellähmungen in die Statistik aufgenommen habe. Die leichteren Beweglichkeitsbeschränkungen namentlich der associirten Augenbewegungen sind bei der multiplen Sklerose viel häufiger als bei der Tabes.

Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen bei den Augenbewegungen nach den verschiedenen Richtungen sind bei den Augenmuskellähmungen der multiplen Sklerose viel häufiger (von 17 Fällen 13mal) vorhanden, als bei den tabischen Augenmuskellähmungen (von 20 Fällen 6mal, und zwar nur nystagmusartige Zuckungen).

Ich ziehe noch eine zweite Vergleichsreihe von 100 Tabesfällen heran, wie sie in der Schoeler'schen Klinik beobachtet wurde, und über die ich in der Dissertation von Dillmann habe berichten lassen. Es fanden sich bei 100 Tabikern 41mal Augenmuskellähmungen, es ist dies bedeutend häufiger, als in der vorhin angeführten Statistik, erklärt sich aber, glaube ich, lediglich aus der Eigenart des Materials einer Augenklinik, wo ja häufig nur eben das Doppelsehen den Tabiker zum Arzt führt, es müssen demnach an einem solchen Material relativ häufiger Augenmuskellähmungen gefunden werden. In diesen 41 Fällen war die Augenmuskellähmung in den bei weitem am meisten Fällen (35mal) mit reflectorischer Pupillenstarre complicirt, bei unseren 17 einschlägigen Fällen von multipler Sklerose war dies nur einmal der Fall. Ebenso wie auf dem Gebiete der multiplen Sklerose die reflectorische Pupillenstarre überhaupt sehr selten ist, so ist ihre Combination mit einer Augenmuskellähmung auf diesem Gebiete natürlich noch seltener, und liegt darin ein bis zu einem gewissen Grade differentiell-diagnostisches Hülfsmittel, was besonders von Werth sein kann, wenn die Augenmuskellähmungen sehr früh auftreten, wo sowohl bei der Tabes, als bei der multiplen Sklerose die übrigen Erscheinungen noch sehr wenig ausgeprägt vorhanden sind.

Im Uebrigen ergab die Dillmann'sche Zusammenstellung bei diesen 41 Fällen folgende Vertheilung:

I. Lähmung des Nerv. oculomotorius . . . 26mal (63,4 pCt.)

a) Parese des Nerv. oculomot. in allen Zweigen 9mal
(1mal doppelseitig, 8mal einseitig)

b) Parese aller äusseren Zweige des N. oculomot. 3mal
(mit Ausschluss des Sphinct. pupill. und der Accommodation)

c) Ophthalmoplegia interna . . . . . . (darunter 1 mal isolirte Lähmung der Accommodation ohne Sphincterparese).	6 mal	
d) Parese einzelner Zweige des Nerv. oculomotorius:		
1. Parese d. Levat. palpebr. u. d. Rect. sup.	1 mal	
2. „ d. „ „ u. d. Rect. inf.	1 mal	
3. „ des Rect. int.	1 mal	
4. „ des Rect. int. (beiderseits) und d. Levat. palpebr. (einerseits)	1 mal	
5. Parese des Rect. sup. (rechts) und Rect. inf. und Levat. palpebr. (links)	1 mal	
II. Ophthalmoplegia externa	2 mal	
III. Parese des Nerv. abducens	12 mal	(29,4 pCt.)
IV. Parese des Nerv. trochlearis	3 mal.	

Vergleiche ich hiermit meine oben gegebene Statistik über die beobachteten Fälle von Augenmuskellähmung bei multipler Sklerose, so zeigen sich doch wesentliche Unterschiede:

Zunächst kommt eine Lähmung aller Zweige des Nerv. oculomotorius bei Tabes 9 mal in 41 Fällen vor, bei den 17 Fällen von multipler Sklerose nicht einmal, 3 mal findet sich wohl Oculomotoriusparese, aber immer sind nur einzelne Aeste betroffen. Es scheint demnach eine Parese des Oculomotorius in allen Aesten unter dem Bilde der peripheren Lähmung bei der multiplen Sklerose nur selten zu sein.

Die Abducensparese wurde bei der Tabes seltener als Oculomotoriuslähmung beobachtet, bei der multiplen Sklerose zeigte sich Abducenslähmung doppelt so häufig als Oculomotoriusparese, auch kam die Abducenslähmung relativ häufiger doppelseitig bei der multiplen Sklerose vor als bei der Tabes.

Eine isolirte Ophthalmoplegia interna bei multipler Sklerose habe ich in meiner Untersuchungsreihe nicht beobachtet, auch nach der Literatur zu urtheilen, muss dieselbe hier sehr selten vorkommen, während sie auf dem Gebiete der Tabes zu den nicht seltenen Erscheinungen gehört.

Isolirte Trochlearislähmungen bei multipler Sklerose habe ich nicht gesehen, auch in der Literatur keine derartige Fälle mitgetheilt gefunden, während sie bei der Tabes nicht so ganz selten sind (3 mal auf 41 tabische Augenmuskellähmungen). Vielleicht wird eine isolirte Trochlearislähmung wegen der häufig relativen Geringfügigkeit der Lähmungserscheinungen bei multipler Sklerose leichter übersehen.

zumal sich oft in den Endstellungen Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen einstellen, welche einer genauen Feststellung der Doppelbilder hindernd in den Weg treten.

Dahingegen scheinen die sogenannten Blicklähmungen nach rechts, links, oben und unten, sowie die Convergenzlähmungen und die eigentliche Ophthalmoplegia externa bei intacter innerer Augenmuskulatur relativ bedeutend häufiger bei der multiplen Sklerose zu sein als bei der Tabes. Es überwiegen also offenbar bei der multiplen Sklerose diejenigen Lähmungen, die nothwendig ihrem Charakter nach durch Veränderungen in den Kerngebieten für die verschiedenen Augenbewegungen bedingt sein müssen. Ich möchte auch darin ganz mit Charcot und Parinaud übereinstimmen, dass die Augenmuskellähmungen bei multipler Sklerose in den bei Weitem meisten Fällen centraler Natur sind und vielleicht nur in einer kleinen Minderzahl durch sklerotische Veränderungen in den Nervenstämmen selbst bedingt werden. Dass Letzteres auch der Fall sein kann, das erscheint mir nicht zweifelhaft, zumal, wenn man die Sectionsbefunde von Leube, Hirsch, Lionville u. A. in Betracht zieht.

Ich glaube, dass bei der Tabes, wenn auch häufig, doch nicht so oft die Augenmuskellähmungen centraler (nucleärer) Natur sind, wie bei der multiplen Sklerose, manche Umstände bei den tabischen Augenmuskellähmungen sprechen dafür, dass hier die Lähmungen öfters peripherer Natur sein können. Bei der Tabes kann man relativ häufiger beobachten, dass die Lähmung eines Augenmuskelnerven vollständig ist und auch dauernd bleibt, bei der multiplen Sklerose scheint eine isolirte complete und dauernde Augenmuskellähmung nur sehr selten beobachtet zu werden, in meiner Untersuchungsreihe fand sich kein Fall, wo eine complete dauernde Lähmung eines isolirten Augenmuskelnerven zurückgeblieben wäre. (Ich sehe hierbei von den beiden Fällen von Ophthalmoplegia externa ab.) Die Lähmungen hatten eigentlich immer etwas Unvollkommenes, Partielles und Vorübergehendes, diese Eigenschaften traten jedenfalls hier mehr zu Tage, als bei den tabischen Augenmuskellähmungen. Ich kann mich in Bezug auf tabische Augenmuskellähmungen in dieser Hinsicht nicht ganz den Fournier'schen Sätzen anschliessen.

Wir sehen daher, dass sich bei einer eingehenderen Betrachtung manche Sonderzüge und Eigenarten für die Augenmuskellähmungen der multiplen Sklerose den tabischen gegenüber ergeben, wenn auch die Unterschiede nicht so markant sind, wie bei der Amblyopie beider Erkrankungen; und noch ausgesprochener ist die Verschiedenheit

zwischen den eigentlichen peripheren Augenmuskellähmungen, sei es nun auf rheumatischer, syphilitischer oder anderer Basis, und denen der multiplen Sklerose, wie das nach obigen Erläuterungen keiner weiteren Ausführung mehr bedarf.

Eine genaue Localisation der Krankheitsherde im Gehirn, welche bei der multiplen Sklerose die Augenmuskellähmungen bedingen, dürfte doch in manchen Fällen auch zur Zeit noch erhebliche Schwierigkeiten bieten. So weit es sich um eigentliche Kernlähmungen der Augenmuskeln handelt, ist die Localisation der Krankheitsherde in bestimmte Bahnen gelenkt, wir dürfen die anatomische Lage der Kerne für die Augenmuskelnerven auch beim Menschen als ziemlich fest und sicher gestellt ansehen, es bestehen doch eigentlich nur noch Differenzen in den Anschauungen über die relativen Kerngebiete der verschiedenen Aeste des Nervus oculomotorius, wo die Ergebnisse von Hensen und Voelkers („Ueber den Ursprung der Accommodationsfasern nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des Nerv. oculomotorius“. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXIV. 1. 1878) einerseits und die von Kahler und Pick andererseits („Zur Localisation partieller Oculomotoriuslähmungen“. Prager Zeitschr. für Heilk. Bd. II. 4. p. 301) etwas von einander divergiren, und, wo die Function des von Westphal neuerdings entdeckten Theiles des Oculomotoriuskerns („Ueber einen Fall von chronischer progressiver. Lähmung der Augenmuskeln [Ophthalmoplegia externa] nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereich des Nerv. oculomotorius. Dieses Archiv Bd. XVIII. 1887. Heft 3) vielleicht noch nicht hinreichend aufgeklärt ist.

Schwieriger und unsicherer wird die Frage der Localisation von Krankheitsherden, wenn es sich bei der multiplen Sklerose um die sogenannten Blicklähmungen nach rechts, links, oben und unten, sowie um die Convergenzlähmungen handelt. Hier stehen die klinischen Erfahrungen am Menschen mit ihren Sectionsbefunden noch nicht in hinreichender Uebereinstimmung mit den von manchen Autoren an Thieren gefundenen experimentellen Resultaten. Wenn z. B. Adamük bei seinen Experimenten an Hunden und Katzen findet („Över de Innervatie der Oogbewegingen“. Onderzoekingen in tet Physiologisch Laboratorium tet Utrecht 1870. Tweede Reeks III. 1870. p. 140 und „Ueber die Innervation der Augenbewegungen“. Centralbl. f. medic. Wissenschaft. 1870), dass der rechte vordere Vierhügel die Bewegungen beider Augen nach links, der linke die Bewegungen beider Augen nach rechts beherrscht, ferner, dass bei Reizung der Mitte der Vordervierhügel Bewegung beider Augen nach oben, bei Reizung

des Bodens des Aquaeductus Sylvii Wendung der Augen nach innen eintritt; und wenn ferner Hensen und Voelkers bei ihren Experimenten an Hunden bei Reizung des vorderen Theiles des Bodens des Aquaeductus Sylvii an bestimmter Stelle Aufwärtsbewegungen der Bulbi erhielten, so giebt es doch Sectionsbefunde am Menschen, welche sich nicht decken mit diesen Experimenten und jedenfalls zeigen, dass man nicht berechtigt ist, die Ergebnisse des Thierexperimentes ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen. So fand Wernicke („Ueber Störungen der associirten Augenbewegungen". Berliner klin. Wochenschr. No. 27, 1876) nach einer linksseitigen Hemiplegie wohl fast totale Unbeweglichkeit beider Augen nach oben und unten bei guter Beweglichkeit in seitlicher Richtung, aber keine Vierhügelerkrankung, wie angenommen war, sondern einen alten Erweichungsherd im rechten Seh- und Streifenhügel. Ferner macht schon Henoch (Charité-Annalen 1880. S. 470) darauf aufmerksam, wie ausgedehnteste Vierhügelerkrankungen, ja unter Umständen die völlige Zerstörung derselben, nur geringfügige Lähmungen im Bereich der Augenmuskeln machen können, wie auch die Fälle von Steffen („Tuberkel des Corpus quadrigeminum". Berliner klin. Wochenschr. 1865), Pilz (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1870, S. 183) und Kohts (Virchow's Archiv Bd. 57. Heft 4) beweisen.

Ich erinnere hier weiterhin an die von Duval gemachte Angabe, dass aus dem Abducenskern am Boden des vierten Ventrikels ein Bündel hervorgeht, welches sich zum Oculomotoriuskern der entgegengesetzten Seite begiebt, und ebenso an die klinischen Beobachtungen von Foville (Société médicale de Paris 1850) und Feréol (Société méd. de hôpitaux 1873), welche in Uebereinstimmung mit den Duval'schen Ansichten, für die Thatsache zu sprechen scheinen, dass ein Herd am Boden des 4. Ventrikels in der Gegend des Abducenskernes eine Blicklähmung nach rechts resp. links hervorbringen kann.

Einschlägige klinische Mittheilungen, welche die sogenannten associirten Augenmuskellähmungen beim Menschen betreffen, mit und ohne Sectionsbefund, liegen in der Literatur noch in grosser Anzahl vor, wie die von Nothnagel, Gowers, Huglings Jackson, Senator, A. Graefe's, Mauthner, Nieden, Parinaud u. A., sind jedoch auch nicht im Stande, die Frage der Localisation für die associirten Blicklähmungen definitiv zu beantworten.

Aber auch die Resultate der experimentellen Forschungen an Thieren über die Innervationscentren der Augenbewegungen stimmen bei den verschiedenen Autoren noch nicht in hinreichender Weise überein, so weicht Schiff in seinen Angaben über die Function der

Vierhügel für die Innervation der Augenbewegungen etwas von Adamük ab, und so konnte z. B. auch Knoll noch in neuerer Zeit (Sitzungsber. der k. Acad. der Wiss. XCIV. 3. 1886) bei seinen an Kaninchen ausgeführten Untersuchungen keine Anhaltspunkte für den Bestand einer Anordnung von Centren für die associirten Augenbewegungen in den vorderen Vierhügeln finden, wie sie Adamük für die Hunde angiebt.

Zieht man alle Erfahrungen der verschiedenen Autoren auf klinischem und experimentellem Gebiete in Rechnung, so zeigt sich, dass bei den associirten Blicklähmungen in seitlicher sowohl wie in der Höhenrichtung als auch bei den Convergenzlähmungen in keiner Weise, etwa in Uebereinstimmung mit den so sehr prompten Adamük'schen Untersuchungsresultaten an Thieren, ausschliesslich an eine Erkrankung der Vierhügel gedacht werden darf. Bei den seitlichen associirten Blicklähmungen scheinen in erster Linie krankhafte Veränderungen in den Vierhügeln und dem Pons in Betracht zu kommen, für die übrigen Formen aber scheinen auch noch die Erkrankungen ausgedehnterer Gehirnterritorien (Boden des vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, Thalamus opticus, Corpus striatum und Kleinhirn) ebenfalls den Grund liefern zu können.

Dass die Augenmuskellähmungen bei der multiplen Sklerose auch durch Krankheitsherde jenseits der Ursprungscentren der Augenmuskelnerven auf dem Wege von diesen Centren zur Grosshirnrinde gelegentlich einmal bedingt werden können, möchte ich für wahrscheinlich halten. Wenn Mauthner in seinen „Augenmuskellähmungen" auch mit Recht hervorhebt, dass die klinischen Erfahrungen über „corticale" und „fasciculäre" (zwischen Hirnrinde und Ursprungscentrum) Augenmuskellähmungen bisher äusserst dürftige seien, und die corticale Natur der Augenmuskellähmungen von manchen Autoren ganz bestritten wird, so fehlen doch eben die klinischen Erfahrungen nicht ganz, und ich glaube die experimentellen Ergebnisse bei Thieren, vermittelst Reizung von der Grosshirnrinde aus Augenbewegungen hervorzurufen (von Hitzig, Fritsch, Munk, Ferrier, Duret, Horsley u. A.) sind hinreichend beweiskräftig, um die Möglichkeit von „corticalen" und „fasciculären" Augenmuskellähmungen auch bei der multiplen Herdsklerose nahezulegen.

B. Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen.

Die bei unseren 100 Kranken über Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen gemachten Beobachtungen tabellarisch zusammengestellt, gestalten sich folgendermassen:

I. Nystagmus 12mal (12pCt.). (Hiervon einmal mit Schwingungen in verticaler Richtung, sonst immer in seitlicher Richtung. 2mal Scheinbewegungen der Objecte).	a) Sowohl in der Ruhe als in den verschiedenen Endstellungen 7mal. b) Nur in den verschiedenen Endstellungen 5mal. (In der Hälfte der 12 Fälle complicirte sich der Nystagmus mit deutlichen Beweglichkeitsbeschränkungen im Bereich der Augenmuskeln).
II. Nystagmusartige Zuckungen 46mal (46 pCt.).	a) Nur in den seitlichen Endstellungen 16mal. b) In allen Endstellungen 30mal. (In 16 von diesen 46 Fällen bestanden deutliche Beweglichkeitsbeschränkungen im Bereich der Augenmuskeln).

Also in 58 pCt. unserer Fälle wurden Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen festgestellt, es stimmt die Häufigkeit dieses Befundes ungefähr mit den bekannten Charcot'schen Angaben überein, der in ca. der Hälfte der Fälle derartige Störungen nachweisen konnte. In 22 von diesen 58 Fällen waren diese Störungen mit deutlichen Bewegungsstörungen im Bereich der Augenmuskeln complicirt, die zum Theil als ausgesprochene Augenmuskellähmungen sich darstellten und vorhin als solche mit aufgeführt worden sind, zum Theil aber, wenn auch deutlich, doch so wenig charakteristisch und typisch waren, dass ich sie nicht als eigentliche Augenmuskellähmungen bei der multiplen Sklerose in meiner früheren Statistik mit aufgeführt habe, sonst würde der Procentsatz derselben höher ausgefallen sein.

In Bezug auf die Eintheilung der in Frage stehenden Bewegungsstörungen in den eigentlichen Nystagmus (d. h. fortwährende hin und her schwingende Bewegungen der Bulbi nach beiden Richtungen hin von einem Ruhepunkte aus) und die nystagmusartigen Zuckungen (d. h. nur ruckweise Bewegungen nach einer Richtung hin von einem Ruhepunkte aus) habe ich mich nur dem Vorgehen früherer Autoren (Charcot, Friedreich, Raehlmann, A. Graefe u. A.) angeschlossen, da ich mit demselben vollkommen einverstanden bin. Ich glaube auch, dass man die nystagmusartigen ruckweisen Zuckungen bei der multiplen Sklerose, welche namentlich bei ausgeführten Bewegungen in den verschiedenen Endstellungen eintreten und von denen vor Allem Charcot und Friedreich so zutreffende Beschreibungen geben, ganz trennen muss von dem eigentlichen Nystagmus, wo fortwährende undulirende Bewegungen um einen gewissen Ruhepunkt sei es nun in verticaler, horizontaler, diagonaler oder

auch in der Richtung einer Raddrehung vorhanden sind. Beides kommt gelegentlich bei einem Kranken zusammen vor. Unter meinen Patienten findet sich z. B. Einer, wo fortwährender schnellschlägiger Nystagmus in seitlicher Richtung bestand, der sich dann noch in den verschiedenen Endstellungen complicirte mit ausgesprochenen ruckweisen nystagmusartigen Zuckungen, was sich namentlich in den Endstellungen nach oben und unten gut nachweisen liess, da dann der eigentliche Nystagmus in seitlicher Richtung und die nystagmusartigen Zuckungen in der Höhenrichtung erfolgten. In einem zweiten Falle konnte ich beobachten, wie ein beständiger schnellschlägiger Nystagmus in seitlicher Richtung auch beim Blick gerade aus sich complicirte mit einzelnen, ca. alle Secunden erfolgenden, ruckweisen Zuckungen der Bulbi in seitlicher Richtung. Eigentliche Scheinbewegungen der Objecte fehlten in der Regel bei diesen 12 Fällen von Nystagmus, nur zwei Mal konnten sie ausgesprochen nachgewiesen werden und belästigten die Patienten sehr. In etwas über der Hälfte dieser Fälle waren gleichzeitig pathologisch-ophthalmoskopische Veränderungen des Augenhintergrundes vorhanden, es scheinen in den Fällen von Nystagmus pathologische Sehnervenveränderungen relativ etwas häufiger zu sein, als in den nicht mit Nystagmus complicirten Fällen.

Erheblich häufiger als der eigentliche Nystagmus auf dem Gebiete der multiplen Sklerose waren die ruckweisen, nystagmusartigen Zuckungen der Bulbi, welche hauptsächlich nur in den verschiedenen Endstellungen und hier in erster Linie in den seitlichen Endstellungen eintraten, indem an der Grenze der Beweglichkeit angekommen, die Bulbi langsam, gleichsam ermüdet, etwas zurückweichen und nun durch eine ruckweise Anstrengung wieder in die Endstellung geführt werden. Diese kurzen ruckartigen Bewegungen wiederholen sich ca. 2—3mal in der Secunde, indem das Zurückweichen der Bulbi etwas langsamer, gleichsam nur widerstrebend erfolgt, während die Vorwärtsführung der Bulbi wieder in die periphere Endstellung plötzlich ruckweise ausgeführt wird. Diese nystagmusartigen Zuckungen erfolgten immer bilateral und im associirten Sinne, waren jedoch nicht immer nach allen Richtungen gleich ausgeprägt vorhanden. Im Sinne einer Convergenz- oder Divergenzbewegung habe ich nie Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen constatiren können, ebenso wie es auch sonst nie in der Literatur erwähnt ist und überhaupt nicht vorzukommen scheint.

Wir verdanken die zutreffendste und erste Schilderung der angeführten Bewegungsstörungen bei der multiplen Sklerose sowie die richtige Würdigung ihrer diagnostischen Bedeutung bekanntlich Char-

cot, dessen angegebene Procentzahlen über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Erscheinungen sich auch an unserer Untersuchungsreihe annähernd zutreffend erwiesen hat. Bourneville und Guérard finden Nystagmus oder nystagmusartige Störungen bei multipler Sklerose noch häufiger. Uebereinstimmend lauten dann auch die Beschreibungen aller späteren Autoren und dasselbe, was wir unter „nystagmusartigen Zuckungen“ aufgeführt haben, schildert offenbar auch Friedreich als „atactischen Nystagmus“ bei seinen Fällen von hereditärer Ataxie. Friedreich fügt noch hinzu in seiner Arbeit: „Ich erinnere mich nicht, Nystagmus oder nystagmusähnliche Bewegungen der Bulbi jemals bei Tabikern der gewöhnlichen Sorte gesehen zu haben und habe auch in der Literatur keine hierauf bezügliche Mittheilungen gefunden“. Friedreich sieht in diesem „atactischen Nystagmus“ den Ausdruck einer statischen oder auch locomotorischer Coordinationsstörung, und unterscheidet derselbe sich dadurch von dem gewöhnlichen ophthalmologischen Nystagmus.

Parinaud (wie schon vorhin erwähnt) sieht im Sinne Charcot's in dem Nystagmus und den nystagmusartigen Zuckungen eine dem Intentionszittern analoge Erscheinung und nennt es ein „tremblement paralytique“ in erster Linie beruhend auf Parese der Associationscentren, selten auf periphere Affection der Nervenstämme. Manz (l. c.) hält es für wahrscheinlich, dass der Nystagmus bei der multiplen Sklerose nur der Ausdruck von Gleichgewichtsstörungen durch Insufficienzen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen ist, wodurch sie sich von eigentlichen Krämpfen unterscheiden. Raehlman glaubt, „dass der Nystagmus, wie der Tremor anderer Körpertheile immer central bedingt ist. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist derselbe passager oder continuirlich auftretend, wie der Tremor als Neurose, selbst wenn man nicht im Stande ist, greifbare centrale Störungen nachzuweisen“. Er meint, dass man den Nystagmus (das Zittern des Auges) auch als eine Anomalie des Augenmuskeltonus auffassen könne und führt aus: „Diese fortdauernde Innervation, die stetig von den Centralorganen aus auf die Muskeln ausströmt, ist von den Willensreizen, welche die zweckmässigen Augenbewegungen vermitteln, durchaus unabhängig und verschieden. Sie ist im Normalzustande regelmässig auf die Muskulatur des Auges vertheilt, so dass das Auge in gewisser, durch den Tonus seiner sämmtlichen Muskeln bestimmten Gleichgewichtslage ruht. Ist aber die vom Centrum ausgehende Innervation nicht continuirlich, sondern unterbrochen, so wird es zu einer tonischen Zusammenziehung der betheiligten Muskeln gar nicht kommen können, und es werden leichte clonische Zuckungen

den leichten ununterbrochenen Nervenreizen entsprechen". R. führt des Weiteren aus, dass sich der „atactische Nystagmus" dadurch vom Nystagmus schlechthin unterscheidet, dass die Augenbewegungen bei ersterem mehr unsicheren, suchenden, gleichsam tappenden Bewegungen gleichen, und ihnen der rein rhythmische Charakter im oben definirten Sinne des eigentlichen Nystagmus abgeht. Uebrigens hat R. diese hierher gehörigen Augenbewegen einige Male auch in den späteren Stadien der Tabes dorsualis gesehen. Gadaud („Etude sur le Nystagmus". Thèse Paris 1869) vertritt ebenfalls die Ansicht, dass abnorme Schwäche und Uebermüdung der Augenmuskeln den Nystagmus bei bestimmten, besonders den seitlichen Blickrichtungen bewirke. Romberg (Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Auflage) erklärt den ruckweisen Nystagmus durch stossweise Contractionen der Muskeln, indem während der centralen Innervationspause der Antagonist den Bulbus langsam wieder zurückzieht. Es würde zu weit führen, wollte ich hier ausführlicher auf all die Ansichten über das Wesen und die Entstehung des Nystagmus vieler anderer Autoren (Boehm, Hasse, Rosenthal, Kugel, Faucou, Stellwag, A. Graefe, u. A.) eingehen.

Augenmuskelparesen kamen relativ häufig bei dem Nystagmus und den nystagmusartigen Zuckungen unserer Fälle von multipler Sklerose zur Beobachtung, keineswegs aber liess sich immer ein directes Abhängigkeitsverhältniss der Intensität des Nystagmus von dem Grade der Parese nachweisen, wie auch Charcot und Parinaud angeben.

Vielfach schwierig, ja zum Theil unlösbar, ist zur Zeit noch die Frage einer genaueren anatomischen Localisation der Krankheitsherde, welche dem Zustandekommen des Nystagmus resp. den nystagmusartigen Zuckungen bei den verschiedenen Erkrankungen und speciell auch bei der multiplen Herdsklerose des Gehirns und des Rückenmarkes zu Grunde liegen. Ich möchte jedoch glauben: so viel steht zunächst in Betreff des eigentlichen symptomatischen Nystagmus bei Erkrankungen des Centralnervensystems fest, dass wir die Ursachen für denselben immer central, im Gehirn, zu suchen haben, während meines Erachtens für die nystagmusartigen Zuckungen in den verschiedenen Endstellungen die Möglichkeit einer peripheren Nervenaffection als Ursache zugegeben werden muss, am häufigsten aber wohl auch hier ein centraler Sitz der Läsion anzunehmen ist. Für einen gelegentlichen peripheren Sitz der krankhaften Veränderungen unter diesen Umständen sprechen manche klinische Erfahrungen, wie z. B. die in verschiedenen Fällen von multipler Sklerose mit nystagmus-

artigen Zuckungen der Bulbi gefundenen directen Erkrankungen der einzelnen Augenmuskelnervenstämme (Bourneville, Leube, Lionville, Raehlman u. A.). Auch, glaube ich, spricht das sonstige Vorkommen dieser nystagmusartigen Zuckungen auf dem Gebiete verschiedener anderer Erkrankungen, worauf ich später noch zurückkomme, entschieden dafür, dass wir diese Bewegungsstörung gelegentlich auf periphere Veränderungen der Augenmuskelnerven zurückführen müssen, und hier nicht immer eine central gelegene Ursache annehmen dürfen.

In der Regel werden wir also den Sitz der anatomischen Läsion, die den Nystagmus oder die nystagmusartigen Zuckungen bei der multiplen Sklerose bedingt, central im Gehirn und im verlängerten Mark zu suchen haben, und zwar scheinen es recht umfangreiche Territorien zu sein, bei deren Erkrankung diese Bewegungsanomalien der Bulbi eintreten können. Die klinische Erfahrung am Menschen liefert uns auf diesem Gebiete bisher eigentlich weniger sichere und ausgiebige Anhaltspunkte als das Thierexperiment.

Die von den verschiedenen Autoren in dieser Hinsicht vorgenommenen experimentellen Untersuchungen von Prévost, Vulpian, Ferrier, Budge, Wagner, Exner, Knoll u. A. weisen doch im Wesentlichen darauf hin, dass die Territorien des Gehirns recht ausgedehnte sind (Mittelhirn, Corpus striatum, Thalamus opticus, Vierhügel, Kleinhirn und Medulla oblongata Boden der vierten Ventrikels), von denen aus durch experimentelle Eingriffe Nystagmus hervorgerufen werden kann; aber diese Versuche schliessen auch bis zu einem gewissen Grade die vorderen und oberflächlichen Grosshirnpartien als Terrain für pathologische Veränderungen, die Nystagmus bedingen können, aus. Es soll hierbei jedoch noch darauf hingewiesen werden, dass Knoll bei seinen erst in letzter Zeit vorgenommenen Untersuchungen an Kaninchen auch bei jeder Exstirpation des Grosshirns oft beiderseits gleichförmige, oft auch wieder entgegengesetzt gerichtete Bewegungen beider Augen mit sich anschliessendem Nystagmus beobachtete. Aehnliches kam auch bei einfachem Abwaschen der Oberfläche des Grosshirns mit einem Schwamme, häufiger aber noch bei Scheerenschnitten in das Grosshirn zu Stande. Vor Allem aber konnte auch Knoll das Kleinhirn und die Vierhügel als diejenigen Theile nachweisen, deren Verletzung regelmässig sehr ausgeprägte und anhaltende Augenbewegungen auslösen.

Auch die klinischen Erfahrungen und die Sectionsbefunde am Menschen (Nothnagel, Friedreich, Raehlman, Prévost u. A.) weisen uns in erster Linie auf Mittelhirn, Vierhügel, Medulla oblongata

und Kleinhirn als Sitz für Krankheitserscheinungen hin, welche geeignet sind, Nystagmus hervorzurufen. Experimentelle Thatsachen sowohl, wie klinische Erfahrungen lehren somit, dass eine gewisse Localisation der Krankheitsherde, welche Nystagmus erzeugen, wohl möglich ist, dass jedoch diese Regionen recht ausgedehnte und verschiedenartige sind. Somit wird es auch erklärlich, warum wir gerade bei der multiplen Sklerose mit ihren gewöhnlich sehr zahlreichen Krankheitsherden, so relativ häufig Nystagmus respective nystagmusartige Zuckungen antreffen. Von den letzteren möchte ich jedoch ganz bestimmt glauben, wie schon erwähnt, dass sie durchaus nicht immer durch centrale Veränderungen bedingt zu sein brauchen, sondern auch durch rein periphere Veränderungen der Augenmuskelnerven hervorgebracht werden können. Der eigentliche fortwährende undulirende Nystagmus bei der multiplen Sklerose dürfte wohl kaum jemals auf periphere Nervenerkrankung zurückzuführen sein, die nystagmusartigen Zuckungen dagegen erklären sich, glaube ich, ganz ungezwungen aus leichten Muskelparesen, auch aus peripheren Ursachen. Ebenso, glaube ich, versteht man leicht, wie krankhafte Veränderungen auf den weiten Innervationsbahnen von der Hirnrinde zu den Kernen der Augenmuskelnerven und von den Associationscentren zu diesen Kerngebieten, ebenso von den Kernen wiederum zum Muskel, schliesslich keine eigentliche Lähmung bedingen können, sondern nur zu einer Erschwerung in der Leitung der Innervationsimpulse führen, so dass bei intendirten Bewegungen und namentlich in den peripheren Endstellungen der Bulbi keine eigentlichen Beweglichkeitsdefecte, sondern nur diese nystagmusartigen Zuckungen eintreten, indem die Innervation wegen der erschwerten Leitung keine so fortdauernde und gleichmässige sein kann, dass die Endstellungen continuirlich festgehalten werden, sondern die Antagonisten immer wieder für einen Augenblick das Uebergewicht gewinnen, die Bulbi etwas rückwärts bewegen, was dann durch eine ruckweise Bewegung in Folge verstärkter Innervation wieder ausgeglichen wird.

Der diagnostische Werth des Nystagmus und der nystagmusartigen Zuckungen ist sicherlich ein grosser bei der multiplen Sklerose, dafür spricht schon allein die hohe Procentzahl, in der beide Bewegungsstörungen bei dieser Erkrankung gefunden werden. Der eigentliche Nystagmus ist in der That auf dem Gebiete anderer incranieller Erkrankungen des Nervensystems eine relativ sehr seltene Erscheinung im Vergleich zur multiplen Sklerose.

Die Mittheilungen in der Literatur zeigen wie zwar Nystagmus

in einer ganzen Reihe von intracraniellen Erkrankungen (subdurale Blutergüsse, Pachymeningitis haemorrhagica, Cysticercen, Gehirnapoplexien, Hydrocephalus, Ohrleiden, Tabes dorsualis, Verletzung der Medulla oblongata u. s. w.) beobachtet worden ist, aber immer nur selten und auch nicht annähernd in der Häufigkeit wie bei der multiplen Herdsklerose (12 pCt. unserer Fälle).

Die nystagmusartigen Zuckungen („atactischer Nystagmus" Friedreich) sind bei der multiplen Sklerose noch erheblich häufiger als der eigentliche Nystagmus vorhanden (in 46 pCt., also fast der Hälfte der Fälle), aber derselbe wird doch relativ nicht selten auf dem Gebiete verschiedener anderer Erkrankungen beobachtet, so dass dadurch seine differentiell-diagnostische Bedeutung gerade für multiple Sklerose sehr wesentlich beeinträchtigt wird. Ich glaube, dass einzelne Autoren in der Würdigung der diagnostischen Bedeutung dieses Symptoms für multiple Sklerose zu weit gegangen sind. Und, wenn Friedreich sagt: „Ich erinnere mich nicht, Nystagmus oder nystagmusartige Bewegungen der Bulbi jemals bei Tabikern der gewöhnlichen Sorte gesehen zu haben und habe auch in der Literatur keine hierauf bezüglichen Mittheilungen gefunden", so liegt der Sachverhalt doch heute entschieden anders, und weist auch die Literatur seit jener Publication Friedreich's 1876 eine grosse Anzahl Belege hierfür auf. Ich habe versucht, nach eigenen Beobachtungen mir über diesen Punkt, das Vorkommen von Nystagmus und nystagmusartigen Bewegungen auf anderen Krankheitsgebieten als bei der multiplen Sklerose etwas Aufklärung zu verschaffen und zu dem Zweck eine Reihe von 500 Nervenkranken, wie sie im Laufe der Jahre von mir auf der Nervenklinik der Charité untersucht wurden, auf diese Symptome hin durchgesehen: Eigentlichen Nystagmus fand ich noch ausser bei der multiplen Sklerose in diesen 500 Fällen: 1mal bei Kopfverletzung, 1mal bei Gliose des Rückenmarks und Medulla oblongata und 1mal bei Tumor cerebri. Es bestätigt also diese Untersuchungsreihe die früheren Angaben von der relativ grossen Seltenheit des eigentlichen Nystagmus auf dem Gebiete anderer Erkrankungen des Centralnervensystems und damit die hohe diagnostische Bedeutung desselben bei der multiplen Sklerose.

In Bezug auf nystagmusartige Zuckungen, sei es nun schon in der Ruhestellung oder viel häufiger in den verschiedenen Endstellungen, ergab sich bei dieser Untersuchungsreihe folgendes:

1. Bei schwerer Hysterie 4mal (auf 36 Fälle),
2. Bei Tabes dorsualis 6mal (auf 50 Fälle), (5 von diesen

6 Fällen complicirt mit Augenmuskellähmungen und einer mit Atrophia nerv. optici),

3. Bei multipler Neuritis 3mal (auf 5 Fälle) (mit und ohne Alkoholismus),
4. Schwerem Alkoholismus 1mal,
5. Neurasthenia cerebralis 1mal (auf 17 Fälle von Neurosen),
6. Neuritis des Nerv. ischiadicus 1mal,
7. Paralysis agitans 1mal (auf 8 Fälle),
8. Bleilähmung 1mal (auf 7 Fälle),
9. Compressionsmyelitis 1mal,
10. Labyrinthaffection 1mal,
11. Periodische Lähmung aller Extremitäten 1mal,
12. Rindenerkrankung 1mal
13. Rindenepilepsie 1mal
14. Apoplectiforme Anfälle 1mal
15. Bulbärerscheinungen nach Kopfverletzungen 1mal
16. Meningitis chronica 1mal
17. Hemichorea 1mal
18. Cerebrale Herderkrankung 1mal

(12.–18.: Intracranielle Erkrankungen.)

Es zeigt jedenfalls dieses Ergebniss, dass die nystagmusartigen Zuckungen bei den verschiedensten Erkrankungen des Centralnervensystems zu finden sind und vor Allem auch bei der gewöhnlichen Tabes dorsualis (12 pCt. der Fälle). Allerdings reicht die Häufigkeit dieser Bewegungsstörung bei allen eben aufgeführten Erkrankungen lange nicht an die Häufigkeit des Vorkommens bei der multiplen Herdsklerose heran, ist aber doch geeignet, den diagnostischen Werth des Symptoms bei letzterer Erkrankung wesentlich zu beeinträchtigen.

Auch dürfte es sich empfehlen, bei der Feststellung dieser nystagmusartigen Zuckungen insofern nicht zu weit zu gehen, als man auch relativ geringfügige und ganz vereinzelte Zuckungen in den Endstellungen schon als krankhaft mitrechnet. Man würde dann den diagnostischen Werth dieses Symptoms noch mehr herabsetzen, und es auch schon gelegentlich bei ganz gesunden Menschen finden. Nur, wo diese Erscheinungen als ausgesprochen krankhaft imponirten, wurden sie von uns notirt. Es giebt natürlich einzelne Fälle, die auf der Grenze stehen, und wo man nicht weiss, ob schon sicher krankhaft oder noch im Bereich des Physiologischen, man wird gut thun, diese zweifelhaften Befunde bei der diagnostischen Verwerthung ausser Acht zu lassen. — Auch die Scheidung der nystagmusartigen

Zuckungen von dem eigentlichen Nystagmus kann gelegentlich einmal Schwierigkeiten bieten. Ja, ich habe einen Fall von multipler Sklerose gesehen, wo sich fortwährende einzelne nystagmusartige Zuckungen fanden, die dann bei intendirten Bewegungen sich steigerten und beim Blick nach oben in reinen Nystagmus übergingen. Das ist aber jedenfalls selten.

V. Kapitel.

Verhalten der Pupillen.

Das Verhalten der Pupillen bei der multiplen Sklerose bietet im Ganzen wenig Auffälliges und von der Norm Abweichendes. Dementsprechend enthält die Literatur in Bezug auf die Pupillarerscheinungen bis auf die jüngste Zeit so gut wie gar nichts, nur gelegentlich wird von einzelnen Autoren das Vorkommen von „Mydriasis" erwähnt, ohne weitere genauere Angaben. Auch hier ist es Parinaud, der zuerst genauere Studien über das Verhalten der Pupillen bei der multiplen Sklerose angestellt hat, und in seiner oben citirten Arbeit (Progrés médical 9. Août 1884) Mittheilung darüber macht. Parinaud führt folgendes aus: „Zuweilen ist Pupillenungleichheit in den ersten Perioden der Krankheit vorhanden, welche überhaupt nur nachweisbar bei Ruhe der Augen, während sie verschwindet, wenn man die Iris sich contrahiren lässt. In einer vorgeschrittenen Periode ist es die Myosis, welche vorherrscht, sowohl für Licht als Accommodation bleibt die Reflexthätigkeit erhalten. Die Pupillarreflexe sind zuweilen gesteigert. Wenn man mit einem ziemlich starken Lichte das Auge eines Kranken mit multipler Sklerose und das eines Gesunden beleuchtet, so bemerkt man, dass die Pupillen des Ersteren sich stärker contrahiren, obwohl sie sich in der Dunkelheit normal erweitern. Wenn man den Kranken mit multipler Sklerose für die Nähe fixiren und accommodiren lässt, so kann man gelegentlich die Pupillen bis zu einer punktförmigen Grösse reduciren, was nicht gelingt bei einem Gesunden. Endlich kommt es vor, dass in einem Falle von multipler Sklerose, wo die Pupillen ungleich sind, die weitere sich energischer contrahirt, wenn man das andere Auge durch Licht reizt, als wenn man das erste direct erregt. Die einseitige Myosis ist in diesem Falle einer abnormen Steigerung der Reflexerregbarkeit zuzuschreiben. Die Myosis bei der Tabes ist eine paralytische, diejenige bei der multiplen Sklerose eine durch Contractur hervorge-

brachte". Zum Schluss stellt Parinaud den Satz auf: „Allemal, wenn ein Kranker, der an einer Affection seines Nervensystems leidet, Myosis darbietet, mit noch erhaltener Lichtreaction, so ist es nöthig, die Idee an Tabes auszuschliessen und an disseminirte Herdsklerose zu denken".

Auch die letzten Jahre haben dann in Bezug auf das Pupillarverhalten bei multipler Sklerose nichts Neues gebracht.

Im Ganzen sind die Beobachtungen, welche ich über das Verhalten der Pupillen an unserer Untersuchungsreihe von 100 Fällen machen konnte, wenig marcant und ihre diagnostische Bedeutung bei dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose keine hervorragende.

Beobachtungs-Resultate über das Verhalten der Pupillen bei der multiplen Sklerose.

1. Reflectorische Pupillenstarre auf Licht mit Myosis (doppelseitig)	1 mal.
2. Myosis mit erhaltener, aber sehr geringer Reaction auf Licht und Convergenz	4 mal.
3. Lichtreaction sehr herabgesetzt, ohne Myosis	1 mal.
4. Ausgesprochene Differenz in der Pupillenweite	3 mal (hiervon 2 mal mit sehr herabgesetzter Lichtreaction.
5. Reaction auf Convergenz sehr gering, bei relativ guter Lichtreaction	2 mal (beide Male gleichzeitig die Convergenzbewegung sehr unzureichend).

Also im Ganzen konnte ich nur in 11 pCt. der Fälle ein anormales Verhalten der Pupillen resp. der Pupillenreaction constatiren. Eine völlige reflectorische Pupillenstarre auf Licht mit Myosis, wie bei Tabes, ist jedenfalls bei der multiplen Sklerose eine sehr seltene Erscheinung, aber sie kommt doch gelegentlich vor, dafür ist unser Fall ein Beleg. Derselbe bot ausserdem noch das Bild der Ophthalmoplegia externa und kam zur Autopsie, welche einmal die Diagnose der multiplen Herdsklerose bestätigte und andererseits ausgedehnte Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii bot.

Auch eine sehr geringe und zwar deutlich pathologisch herabgesetzte Pupillenreaction auf Licht wurde in einzelnen Fällen (5 pCt.) beobachtet, und zwar meistens mit Myosis. — Also in 6 pCt. der Fälle zeigt die Pupillarreaction ein Verhalten, wie wir es bei Tabes

dorsualis in der bei weitem grössten Zahl der Fälle vorfinden. Diese Beobachtungen sind somit durchaus geeignet einerseits den grossen Unterschied zu illustriren, der in dem Verhalten der Pupillen bei multipler Sklerose und Tabes besteht, andererseits aber weisen sie doch darauf hin, dass gelegentlich einmal bei multipler Sklerose analoge Pupillarverhältnisse wie bei Tabes vorkommen können.

Eine ausgesprochene Differenz in der Pupillenweite war bei unseren Fällen recht selten. Ob diese Differenz bei starker Convergenz und Accommodation für die Nähe sich ausglich, kann ich nicht angeben; wahrscheinlich wurde nicht darauf hin untersucht, jedenfalls weist das Protokoll keine Notiz darüber auf.

Dass die Convergenzreaction der Pupillen, bei relativ guter Lichtreaction in zwei Fällen fehlte, glaube ich, erklärt sich zur Genüge aus gleichzeitig bestehenden hochgradigen Beschränkungen der Convergenzbewegung.

Es hat mir dann wohl noch, wie auch Parinaud angiebt, scheinen wollen, als ob in einigen Fällen die Pupillarreaction auf Licht als abnorm lebhaft bezeichnet werden müsse; aber da hier auch bei Gesunden schon ein sehr variables Verhalten zu Tage tritt, so habe ich es nicht gewagt, es als besondere Abnormität mit in die Statistik aufzunehmen.

Dem von Parinaud ausgesprochenen Satz, dass man bei Affectionen des Nervensystems mit Myosis und erhaltener Lichtreaction Tabes ausschliessen und an multiple Sklerose denken muss, möchte ich nicht rückhaltslos beitreten; denn 1. giebt es Tabesfälle mit Myosis und noch erhaltener Lichtreaction; 2. kann auch bei multipler Sklerose Myosis bei aufgehobener Lichtreaction vorkommen und 3. giebt es noch andere Affectionen des Nervensystems, welche mit Verengerung der Pupillen bei erhaltener Lichtreaction einhergehen können.

Eigentliche Ophthalmoplegia externa (d. h. paralytische Mydriasis mit Accommodationsparese), wie sie bei Tabes relativ häufig vorkommt, habe ich in unserer Untersuchungsreihe nicht constatiren können.

In einigen Fällen habe ich relativ enge Pupillen gefunden, die sich bei Abhaltung von Licht unverhältnissmässig wenig erweiterten, auf Lichteinfall sonst gut reagirten. Jedoch liegt auch hier auf normalem Gebiete ein so erheblich verschiedenes Verhalten vor, dass es misslich ist, dieses Verhalten in dem einzelnen Falle als direct pathologisch und diagnostisch wichtig anzusehen.

Somit sind die Erscheinungen von Seiten der Pupillen bei dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose die am wenigsten vortretenden

und diagnostisch bedeutsamsten von den vorkommenden Augensymptomen, immerhin aber verdienen auch sie unsere volle Aufmerksamkeit.

Schlussbemerkungen.

Es bedarf am Schluss unserer Ausführungen wohl kaum noch eines besonderen Hinweises auf die grosse diagnostische Bedeutung der Augensymptome für den Symptomencomplex der multiplen Herdsklerose des Gehirns und des Rückenmarkes. Dafür, glaube ich, sprechen viele Daten aus den angeführten Krankengeschichten, und besonders darf ich vielleicht noch auf diejenigen Fälle hinweisen, wo die Patienten eigentlich nur das Bild der spastischen Spinalparalyse der unteren Extremitäten boten, wo also nur Symptome von Seiten des Rückenmarkes vorlagen, und wo eigentlich das Vorhandensein der ocularen Symptome einzig ausschlaggebend wurde für die Diagnose, da durch sie mit Sicherheit die Anwesenheit cerebraler Herde constatirt wurde. Freilich dürfte eine richtige diagnostische Verwerthung der Augensymptome bei der multiplen Sklerose noch mehr, als bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems eine ziemlich gute ophthalmoskopische Vorbildung des Untersuchers erfordern. Sowohl die Augenspiegelveränderungen als auch die Functionsstörungen im Bereich des Sehnerven und der Augenmuskeln haben oft etwas Unvollständiges, wenig Marcantes, oft besteht zwischen Sehstörungen und ophthalmoskopischem Befund ein auffallendes Missverhältniss, die Störungen können sehr leicht und schnell vorübergehen; Alles das sind Momente, welche die diagnostische Verwerthung der Augensymptome bei dieser Krankheit etwas erschweren und selbst für den geübten Untersucher ist es nicht immer leicht, die Grenze zwischen noch physiologischen und pathologischen Erscheinungen festzustellen.

Aber sonst, welch ein treues Spiegelbild der verschiedenen Symptome bei der multiplen Sklerose finden wir gerade in den pathologischen Augenerscheinungen bei dieser Krankheit wieder, und ich möchte glauben, eine immer weiter vorschreitende genaue Analyse der Augensymptome ist wohl geeignet, auch für das Verständniss der übrigen Krankheitserscheinungen klärend zu wirken.

Schon, weil im Bereich des Auges eine Functionsprüfung mit einer Genauigkeit durchführbar ist, wie auch nicht annähernd bei einem anderen Körperorgan, wobei man gleichzeitig noch den lebenden

Sehnerven in einer erheblichen Vergrösserung beobachten kann, war es dringend geboten den pathologisch-anatomischen Sehnervenveränderungen mehr Aufmerksamkeit zu Theil werden zu lassen, als es bisher geschehen war. Die gefundenen Resultate stehen sehr wohl in Einklang mit den weitverbreitetsten Anschauungen über das anatomische Wesen des Krankheitsprocesses im Gehirn und Rückenmark, sie erklären uns manche Eigenthümlichkeiten der Functionsstörungen bei der multiplen Sklerose, wie sie sowohl im Bereich des Auges als anderer Körpergebiete vorkommen. In mancher Hinsicht bildet der Sehnerv, als kleiner abgegrenzter Gehirntheil, der sowohl durch den Augenspiegel als durch die Functionsprüfung während des Lebens auf das Genaueste überwacht werden kann, ein besonderes günstiges Terrain für die anatomische Forschung. Ich erinnere hier nur an die vergleichenden Messungen über den Grad der Schrumpfung bei dieser Erkrankung und bei anderen Erkrankungen des Opticus und im Verhältniss zum gesunden Sehnerven, an die Leichtigkeit des Nachweises der häufig ausgesprochen interstitiell neuritischen Natur des Processes, an die Evidenz, mit der schon im Verhalten der Papille gewöhnlich das Fehlen der secundären Degeneration und das Erhaltenbleiben der Axencylinder zu Tage tritt, und andere anatomische Einzelneiten, die sich am Opticus mit besonderer Deutlichkeit, zeigen, und auf die ich früher hingewiesen habe.

Es ist ferner auch in keinem anderen Nervengebiete während des Lebens möglich, den Beweis zu liefern, dass beim Fehlen jeder nachweisbaren Functionsstörung doch ausgesprochene anatomische Veränderungen vorhanden sein können, als beim Sehnerven mit dem Augenspiegel.

Die am Auge oft nur mit feinsten Prüfungsmethoden und grösster Aufmerksamkeit von Seiten des Untersuchten sowohl als des Untersuchers nachweisbaren, ganz geringfügigen Functionsstörungen, glaube ich, mahnen immer auf's Neue zur möglichsten Verfeinerung der Untersuchungsmittel auch im Bereich der übrigen Organe, ich erinnere hier namentlich auch daran wie genaueste und vielseitige Sensibilitätsprüfungen (Oppenheim) in jüngster Zeit oft ein positives Resultat ergeben haben, wo man früher die Sensibilität intact glaubte.

Interessant erscheint mir noch der grosse Unterschied in der Häufigkeit des Befallenwerdens zwischen Nervus opticus und den übrigen Gehirnnerven. Während uns die Sehstörungen, das Gesichtsfeldverhalten und der ophthalmoskopische Befund fast immer darauf hinweisen, dass die zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen

in erster Linie in den peripheren Theilen der optischen Leitungsbahnen gelegen sind, deuten z. B. die Art und Weise der Augenmuskellähmungen, der vorkommende Nystagmus u. s. w. meistens auf einen centralen Sitz der Krankheitsherde. Der Sehnerv documentirt hierdurch also auch eine wesentlich andere Stellung als die anderen Gehirnnerven, er verhält sich in dieser Hinsicht wie das Centralnervensystem selbst, eine Affection seiner peripheren Ausbreitung in der Netzhaut selbst, scheint so gut wie gar nicht vorzukommen.

Im Hinblick auf alle diese und manche andere Gesichtspunkte, sowie auf die Thatsache, dass bisher die Augenstörungen bei der multiplen Sklerose, namentlich auch vom rein ophthalmologischen Standpunkte aus einer genaueren Analyse noch vielfach bedürftig waren, sind vorstehende Ausführungen von mir gegeben worden, und habe ich damit versucht zur Ausfüllung einer offenbaren Lücke auf diesem Gebiete einen Beitrag zu liefern. In wie weit mir das gelungen, das zu beurtheilen, muss ich schon der gütigen Nachsicht des Lesers überlassen.

Ich schliesse meine Arbeit mit dem Gefühl aufrichtiger Dankbarkeit gegen alle Herren Collegen, die mich durch ihre liebenswürdige Mitwirkung unterstützt haben, sowie gegen Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Westphal und Herrn Prof. Dr. Schoeler, deren Kliniken das Material in erster Linie entnommen wurde.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII.).

Fig. 1 von Fall VIII. Ph. S. Die Papille im Ganzen deutlich atrophisch verfärbt, jedoch die inneren Theile reflectiren noch leicht röthlich.

Fig. 2. Fall X. Fr. H. Neuritische Sehnervenatrophie. Retinalgefässe noch abnorm geschlängelt, leicht circumpapillare Pigmentveränderungen. Complete atrophische Verfärbung, mit leichtem Stich in's Weissgrünliche.

Fig. 3. Fall IX. A. B. Partielle atrophische Abblassung der temporalen Papillentheile, kleine feinherdige Retinalpigmentveränderungen in der Gegend des hinteren Augenpoles. Nach innen von der Papille abnorm durchtretender Retinalvenenast, in dessen Umgebung hofartiger Defect der Choroidea mit Pigmentirung.

Verzeichniss der benutzten Literatur.

Adamük, Over de Innervatie der Oogbewegungen. (Onderzoekingen in tet Physiologisch Laboratorium te Utrecht 1870. Tweede Reeks III. p. 140.)

Ueber die Innervation der Augenbewegungen. (Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1870.)

Annuske, Ueber Neuritis optica bei Tumor cerebri. (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie XIX. 3. 1873.)

Babinsky, Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétées de scléroses de la moelle. (Arch. de physiol. norm. et patholog. Tome cinquième 1885. No. 2.)

Baerwinkel, Zur Lehre der herdweisen Sklerose der Nervencentra. (Archiv f. Heilk. X. 1869.)

Ball, Sclérose en plaques disseminées. (Gaz. des hôpitaux No. 75.)

Berlin, Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn- und Rückenmarksklerose. (Deutsches Archiv f. klin. Medic. XIV. 1874.)

Borel, Paralysie de la convergence dans l'ataxie locomotrice progressive. (Clinique du Dr. Landolt.) (Archives d'ophthalmologie 1887. Novembre — Decembre.)

Bouicli, Sur les formes frustes de la sclérose en plaques. 1883. Thèse. Paris.

Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques disséminées etc. Paris 1869.

Bruns, Zur Pathologie der disseminirten Herdsklerose. (Berliner klinische Wochenschr. No. 5. 1888.)

Buchwald, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. (Archiv f. klin. Medic. Bd. X. 1873.)

Budge, Ueber die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855.

Charcot: 1. Gaz. des hôpitaux No. 102 und 103. 1868. — 2. Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Kapitel: „Ueber multiple Sklerose". 1874. — 3. Le progrès médical No. 47. 1886. — 4. Gazette des hôpitaux No. 149. 1886. — 5. Phénomènes oculaires dans la sclérose en qlaques et dans l'ataxie. (Recueil d'ophthalmologie. No. 11. Nov. 1887.)

Cruveilhier, Atlas de l'anatomie pathologique 1835.

Curschmann, Berliner klin. Wochenschr. No. 17. 1877. Sitz. der Berliner psychiatrischen Gesellschaft.

Dillmann, Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung. Inaug.-Dissert. Leipzig 1889.

Duret, Notes sur la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux. (Gaz. méd. de Paris. No. 51. 1877.)

Duval, Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens (suite). (Journ. d. l'anatomie et physiol. norm. 1880).

Duval et Laborde, De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. (ebenda 1880.)

Emminghaus, Zur Pathologie der postfebrilen Dementia. (Dieses Archiv. XVII. 3. 1886.)

Eales (Transaction of the ophthalmological Societ. of the unit. Kingd. Vol. IV. p. 300).

Engesser, Ueber einen Fall von disseminirter Herdsklerose des Gehirns und des Rückenmarks. (Dieses Archiv S. 225. 1878.)
Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. 1. Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks.
Eulenburg, Multiple Sklerose mit beiderseitiger totaler neuritischer Sehnervenatrophie. (Neurolog. Centralbl. No. 22. 1884.)
Exner, Siegm., Ménière'sche Krankheit bei Kaninchen. (Sitz.-Ber. der Wien. Acad. (math.-naturwiss. Klasse) 70. Abth. III. S. 153.
Feilchenfeld, Berliner medic. Gesellschaft vom 1. Mai 1889. (s. Berliner klin. Wochenschr. 1889.)
Féréol, Phthisie pulmonaire; hémiplégie alterne incomplète. Paralysie de la sixième paire gauche; inaction conjugée du muscle droit interne de l'oeil droit. Tubercule confluent de la protubérance annulaire. (Société de hôpitaux 1873.)
Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen. Uebersetzt v. R. H. Pierson. Braunschweig 1880.
Focke, C., Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose. (Inaug.-Dissert. Berlin 1888.)
Foville, Société méd. de Paris 1850.
Foerster, Handbuch der ges. Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. Bd. VII.
Fournier, Diagnostic des paralysies de la troisième paire d'origine tabétique (Revue générale d'Ophthalmol. 3. März 1887.
Frerichs, Ueber Hirnsklerose. (Haeser's Archiv X. S. 334. 1849.)
Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. (Virchow's Archiv für patholog. Anat. etc. Bd. LXVIII. H. 2. 1876.)
Fromman, Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Jena 1876.
Gadaud, Etude sur le nystagmus. Thèse Paris 1869.
Galezowski (mitgeth. v. Despagnet). Mouvement médical No. 31—33. 1887.
Gnauck, Ueber Augenstörungen bei multipler Sklerose. (Berliner klin. Wochenschr. No. 27. 1884.)
Goldflamm, De la sclérose cerebrospinale disséminée multiple". (Kronika lekerska No. 7 und 8. 1886.)
Gowers: 1. A manual and atlas of medical ophthalmoscopie. 1882. 2. Auflage. p. 316. — 2. Conjugate palsy of the ocular muscles and nystagmus. Ophthalmol. Society of the unit. Kingd. 10. März 1887. Ophthalm. Rev. März 1887.
A. v. Graefe: 1. Archiv f. Opthalmolog. XV. Abth. 3. — 2. Bemerkungen über doppelseitige Augenmuskellähmungen basilaren Ursprungs. (Archiv f. Oppthalmol. Bd. XII. 2. S. 265.)
Alfred Graefe, Handbuch der ges. Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. Bd. VI. — Die Thätigkeit der geraden inneren Augenmuskeln

bei den associirten Seitenbewegungen der Augen. (Sitz.-Ber. des internat. Congresses zu Heidelberg 1888.)

Guttmann, Ein bemerkenswerther Fall von disseminirter Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Zeitschrift für klinische Med. II. 1. S. 46. 1880.)

Henoch, Tuberculose des Pons Varoli und des Corpus quadrigeminum. (Charité-Annalen. V. 1880. S. 470.)

Hensen und Völker, Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des Nervus oculomotorius. (Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XXIV. 1877.)

Herman, Atrophie of optic nerve. Multiple Sclerosis or spastic Parlysis. Differential-Diagnosis. (The Americain Journal of Ophthalmolog. May 15. 1884.)

Hess, Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Centralnervensystems. (Dieses Archiv Bd. XIX. Heft 1. 1887.)

Hirsch, Ueber Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Deutsche Klinik No. 33—38. 1870.

Hitzig: 1. Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns. Archiv f. Anatom. und Physiolog. 1871. — 2. Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

Huglings Jackson (Ophthalmolog. Society of the united Kingd. 10. März 1887. Ophthalm. Rev. März 1887.

Jaccoud, Traité de pathologie interne. III. Auflage. 1873.

Joffroy, Note sur un cas de sclérose en plaques disséminées. (Gaz. méd. de Paris. No. 23—24. 1870.)

Jolly, Ueber multiple Hirnsklerose. (Dieses Archiv Bd. III. 1872.)

Kahler und Pick, Zur Localisation partieller Oculomotoriuslähmungen. Prag. Zeitschr. f. Heilk. Bd. II. 4. 1881.

Kiesselbach, Beitrag zur näheren Kenntniss der sogenannten grauen Degeneration der Sehnerven bei Erkrankungen des Cerebrospinalsystems. (Inaug.-Dissert. Erlangen 1875).

Klein (Moskau), Ueber die pathologische Anatomie der Sclerosis cerebrospinalis. (Medizinskoje Obosrenie [russisch] XVII. 1882). (Ref. Erlenmeier Centralbl. f. Psych. 1882, S. 491.)

Koeppen, Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose. (Dieses Archiv XVII. 1886.)

Knoll: 1. Ueber die Augenbewegungen bei Reizung einzelner Theile des Gehirns. (Sitz.-Bericht d. k. Acad. d. Wissensch. XCIV. 3. 1886. Octoberheft.) Ref. Hirschberg's Centralbl. f. A. 1886.

Kohts, Virchow's Archiv f. path. Anat. u. s. w. Bd. 57. Heft 4.

Landolt, Congrés de la Sociéte Française d'Ophthalmologie. I. (Progrès méd. 1886. 8. Mai.)

Leber, Handbuch der ges. Augenheilk. v. Graefe u. Saemisch. Bd. V.

Leo, Beitrag zur Erkenntniss der Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. (Deutsches Archiv f. klin. Med. IV. 1868.)

Leube, Ueber inselförmige Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. (Arch. f. klin. Med. VIII. 1870.)
Leyden: 1. Ueber graue Degeneration des Rückenmarks. (Deutsche Klinik 1863. No. 13 und Rückenmarkskrankheiten II.) — 2. Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. (Zeitschr. f. klin. Med. I. 1. 1879.)
Liouville, Nouvelle observation détaillée de sclérose en ilôts multiples et disséminées du cerveau, de la moelle et des nerfs rachidiens. (Gaz. méd. de Paris No. 19 und 20. 1870.)
Magnan, Observation de sclérose en plaques cérebrospinale avec atrophie papillaire des deux yeux. (Gaz. méd. de Paris. No. 14.)
Manz, Referat über die Arbeiten von Magnan, Schüle, Leube, Hirsch, Liouville, Joffroy. (Nagel's Jahresber. für Augenh. 1879. S. 234.)
Mauthner: 1. Gehirn und Auge. 1881. Wiesbaden. — 2. Die Lehre von den Augenlähmungen. 1889. Wiesbaden.
Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde 1884. 1884. Wiesbaden.
Moeli, Zwei Fälle von Myelitis. Dieses Archiv XI. Heft 3. 1880.
Nettleship: Clinical notes and cases. (Ophthalm. Hospit. Report IX. 2. 1877.) — 2. Transactions of the ophthalmol. Society of the unit. Kingd. 1884. Vol. III.
Nieden, Ein Fall von bilateraler Associationsparese der R. superiores et obliqui inferiores mit Auftreten von clonischen Zuckungen in den übrigen Augenmuskelgruppen. (Centralbl. f. Augenheilk. Juli 1880.)
Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel. Hydrocephalus, Abfliessen von Cerebralflüssigkeit durch die Nase. (Wien. med. Blätter 1888. No. 6 u. f.)
Noyes, H., A case of supposed disseminated sclerosis of the brain and spinal cord. (Arch. of scientif. and pract. medic. January 1873. p. 43.)
Ordenstein, Sur la paraplegie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Paris 1868.
Oppenheim: 1. Zur Pathologie der disseminirten Herdsklerose. (Berliner klin. Wochenschr. No. 48. 1887.) — 2. Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. (Zeitschrift f. klin. Med. Heft 2 und 3. 1886.)
Parinaud: 1. Archiv. de Neurologie. 1883. — 2. Troubles oculaires de la sclérose en plaques. (Progrès méd. 9. Aôut 1884.) — 3. Paralysie de la convergence. (Congrés de la Société Française d'Ophthalmologie. I. Séance 27. Avril 1886. (Progrès méd. 1886. 8. Mai.) und übersetzt von Juler. (Brain Vol. p. 330.)
Peltesohn, Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. (Centralbl. für Augenheilk. 1886. S. 75.)
Peters, Ueber Convergenzlähmungen. (Centralbl. f. Augenheilk. Aug. 1889.)
Pilz (Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1870. S. 183.)
Poetschke, Beiträge zur Diagnostik und Prognostik der Amblyopien durch die Gesichtsfeldmessung. (Inaug. Dissrt. 1878. Berlin.)
Pollack, Congenitale multiple Herdsklerose des Centralnervensystems, partieller Balkenmangel. (Dieses Archiv XIII. 1881.)

Prévost, De la déviation conjugée et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplegie. Paris 1868.

Putzar, Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. (Deutsches Archiv f. klin. klin. Med. XIX. 1878.)

Raehlmann, Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie. (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XXIV. Abth. 4. 1878.)

Reich, Zur Statistik der Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren. (Zeh, klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XII. S. 447—453.

Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. (Virchow's Archiv f. patholog. Anat. etc. Bd. 90. 1882.)

Rindfleisch, Histologische Details zur grauen Degeneration. (Virchow's Archiv f. patholog. Anat. B. 26. S. 474.)

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Auflage.

Schiff, Untersuchungen zur Pathologie des Nervensystems. Frankfurt a. M. 1855.

Schüle, Beitrag zur multiplen Herdsklerose des Gehirns und des Rückenmarks. (Archiv f. klin. Med. Bd. VII. 1869.)

Schultze, Fr.: Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 90. — 2. Mendel's Neurolog. Centralbl. No. 9. 1884.

Schweigger, Hemiopie und Sehnervenleiden. Eine klinische Stundie. 1876. (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XXII. Abth. 3.)

Senator, Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und in dem verlängerten Mark. (Dieses Archiv Bd. XIV. S. 644.)

Seymour Scharkey, A case of double optic Neuritis etc. (Transactions of the Ophthalmol. Society of the united Kingd. 1884. Vol. III. p. 226.

Steffen, Tuberkel der Corpora quadrigemina. Berliner klin. Wochenschr. 1864. No. 20.

Stoelting und Bruns, Ueber Lähmung von Convergenz- und Divergenzfähigkeit. (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. 1888.)

Strümpel, Dieses Archiv X. 1879.

Swanzy, The Bowman lecture for 1888. (Transactions of the ophthalmol. Society of the unit. Kingd.)

Ten Cate Hoedemaker, Multiple Herdsklerose im Kindesalter. (Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII. S. 443.)

Thomsen, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blicks nach oben mit Sectionsbefund. (Dieses Archiv Bd. XVIII. Heft 2.)

Thomsen und Oppenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. (Dieses Archiv Bd. XV. Heft 2 und 3.)

Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung der Krankheiten des nervösen Apparates. (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XXV. 2. 1879.)

Uhthoff: 1. Ueber Neuritis optica bei multipler Sklerose. (Berliner klin. Wochenschr. No. 16. 1885.) — 2. Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. (v. Graefe's

Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXII. Abth. 4 und Bd. XXXIII Abth. 1. 1887. — 3. Ueber opthalmoskopische Befunde bei Geisteskranken. (Bericht d. Heidelberger ophthalmol. Gesellsch. 1883.) — 4. Weitere Beiträge zur Sehnervenatrophie. (Beiträge zu den Sehnerven und Netzhauterkranerkrankungen bei Allgemeinleiden von Schoeler und Uhthoff. H. Peters. Berlin. 1885.)

Valentiner, Ueber Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Klin. 1856. No. 14—16.)

Vulpian: 1. Notes sur la sclérose en plaques etc. (Union médical. 1886. No. 67—72.) — Recherches experimentales rélative aux effects des lésions du plancher du quatrième vertricule. (Mémoir. de la Sociéte de Biolog. 1861.)

de Watteville, Lähmung der Convergenzbewegung der Augen im Beginn der Tabes. (Neurolog. Centralbl. 1887. No. 10.)

Wernicke, Ueber Störungen der associirten Augenbewegungen. (Berliner klin. Wochenschr. No. 27. 1876.)

Westphal: 1. Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben. (Charité-Annalen Bd. XIII. 1888.) — 2. Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. (Dieses Archiv. IX. 1878.) — 3. Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereich des Nervus oculomotorius. (Dieses Archiv Bd. XVIII. Heft 3.)

Zenker: 1. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Zeitschr. für ration. Med. 3. Reihe. Bd. 24.) — 2. Zur Lehre der inselförmigen Sklerose. (Archiv für klin. Med. Bd. VIII. 1871.)

XII.

Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben.

Von

Dr. **L. Löwenfeld**
(München.)

(Fortsetzung.)

Vergleichen wir die im vorigen Hefte mitgetheilten Fälle, so zeigt sich hinsichtlich der Ausbreitung der Convulsionen, dass in Beobachtung IV. die Krämpfe sich auf einen Arm beschränkten, in Beobachtung V. einen Arm und eine Gesichtshälfte betrafen, in Beobachtung VI. sich vom Orbicularis palpebr. anfangend zunächst über eine Körperhälfte ausbreiteten, um sich schliesslich zu verallgemeinern, dabei aber lange Zeit wesentlich auf eine Gesichtshälfte sich beschränkten, dass ferner in Beobachtung VII. Arm, Bein und die Halsmuskeln auf einer Seite befallen wurden, in Beobachtung VIII. endlich nur eine Hand betheiligt war. Ziehen wir die Reihenfolge der Betheiligung der einzelnen Muskelgebiete am Krampfe in Betracht, so ergiebt sich auch aus den vorstehenden Beobachtungen eine Bestätigung der von Jackson und Anderen vertretenen Anschauung, dass dieselbe durch die räumliche Nebeneinanderlagerung der motorischen Rindencentren bedingt ist. Dabei erhellen jedoch aus unseren Fällen einige Details, welche bisher der Beobachtung entgangen sind. Bezüglich des Ueberganges des Krampfes vom Arm auf das Gesicht wurde von Jackson folgendes Gesetz aufgestellt: Wenn der Anfall am Arme beginnt, breiten sich die Zuckungen den Arm entlang aus,

befallen sodann das Gesicht und gehen erst zuletzt auf das Bein*) über. Wir sehen, dass dieser Satz nicht für alle Fälle zutrifft. Der Krampf kann von einer Gesichtshälfte auf den Arm der gleichen Seite und vom Arme auf das Gesicht übergehen. Im letzteren Falle muss jedoch vor dem Ueberspringen auf das Gesicht nicht die gesammte Armmuskulatur ergriffen werden. Die Zuckungen können von der Hand sofort auf das Gesicht übergehen, wie aus unseren beiden Beobachtungen Molitor und Gress erhellt. Es erklärt sich dies aus dem bereits erwähnten Umstande, dass das corticale Facialiscentrum nach rückwärts unmittelbar an das Rindengebiet der Hand anstösst. Wir sehen ferner aus dem Falle Gl., dass der Krampf von dem Arme auf das Bein übergehen kann, ohne das Gesicht zu betheiligen, auch dies erklärt sich einfach aus der Nebeneinanderlagerung der betreffenden Centren. Trotz unmittelbaren Aneinanderstossens und wahrscheinlich auch theilweiser Ineinanderschiebung der fraglichen Rindencentren müssen jedoch die gewissen Bewegungsgruppen vorstehenden corticalen Nervenapparate eine entschiedene Sonderung besitzen. Die intensivsten Krämpfe der Muskulatur einer ganzen Gesichtshälfte können ohne Betheiligung des Armes, heftige Convulsionen des Armes ohne Betheiligung des Gesichtes und Beines, wie wir sahen, vorkommen. Diese Thatsachen sind bei der noch immer unvollkommenen Abgrenzung des corticalen Bein- und Armgebietes, ebenso aber auch mit Bezug auf das corticale Facialiscentrum von Belang. Betreffs des letzteren ergiebt einer unserer Fälle einen weiteren bemerkenswerthen Aufschluss. Man hat aus einigen pathologischen Beobachtungen gefolgert, dass das Facialiscentrum im unteren Theile der vorderen Centralwindung lediglich das untere Facialisgebiet vertrete und für den oberen (Augen-)Facialis ein gesondertes Centrum im unteren Scheitelläppchen vorhanden sei**). Der Umstand, dass bei unserer Patientin Gr. das gesammte Facialisgebiet einer Seite gleichzeitig von tonischem Krampfe ergriffen wurde, spricht im Zusammenhalt mit verschiedenen in der Literatur enthaltenen Beobachtungen von Betheiligung des gesammten Facialisgebietes bei Krämpfen corticalen Ursprunges entschieden gegen diese Annahme und für das Vorhandensein eines einheitlichen, räumlich begrenzten Centrums für das gesammte Gebiet des Facialis. Das Uebergreifen des Krampfes von der zuerst befallenen Gesichtsseite lediglich auf das Gebiet des oberen

*) Vergl. Roland l. c. S. 30.

**) Vergl. Mendel, Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurolog. Centralbl. 1887. No. 23, S. 538.

Facialis der anderen Seite*) bei unseren beiden Patienten Molitor und Gress weist ferner darauf hin, dass auch beim Menschen zwischen den intracerebralen Bahnen für den oberen Facialis Verbindungen vorhanden sein müssen, die eine Innervation beider oberer Facialisäste von einem corticalen Facialiscentrum aus ermöglichen, wie dies für Thiere durch Versuche mit elektrischer Rindenreizung**) nachgewiesen ist. Für das Vorhandensein der fraglichen Verbindungsbahnen spricht noch ein anderer bei unserem Patienten Molitor beobachter Umstand, der meines Wissens bisher noch nicht constatirt wurde. Der genannte Kranke vermochte bei gemeinschaftlichem Augenschlusse den Orbicularis palpebr. der gelähmten Seite nur wenig zu contrahiren; das Auge blieb hierbei halb geöffnet. Dagegen war er im Stande, das linke Auge isolirt zu schliessen. Es bestand also hier ein Defect in der Willensleitung für den linken Orbicularis palpebrarum, der natürlich durch die Erkrankung der gegenüberliegenden Hemisphäre bedingt war. Die Ausgleichung dieses Defectes bei isolirter Contraction des betreffenden Muskels konnte nicht wohl von der erkrankten Hemisphäre, sondern nur von dem Facialiscentrum des gleichseitigen gesunden Grosshirnlappens ausgehen, und die betreffenden Erregungsvorgänge mussten auf dem Wege der Rückkreuzung dem gleichseitigen Facialiskerne zugeführt werden.

Abgesehen von den Convulsionen tritt, wie wir aus den mitgetheilten Beobachtungen ersehen, während der einzelnen Anfälle Jackson'scher Epilepsie und und im Zusammenhange mit diesen noch eine Anzahl anderer Störungen auf, die unser Interesse in Anspruch nehmen. Von den hier in Betracht kommenden Erscheinugen auf motorischem Gebiete haben bisher lediglich die im Gefolge der Krämpfe öfter sich einstellenden Paralysen allgemeine Beachtung gefunden. Aus unseren Beobachtungen erhellt jedoch, dass Lähmungserscheinungen auch vor dem Einsetzen der Convulsionen — als Aura — und während des Ablaufes derselben sich einstellen können. Die fraglichen Symptome zeigen keine bestmmte Beziehung zu den Krämpfen. Wir sahen, dass bei unserer Patientin Gress während einer gewissen Zeit vor dem Auftreten der Zuckungen im Gesichte die Beweglichkeit der Hand eine bedeutende Beeinträchtigung erfuhr. Die Patientin liess fallen, was sie eben in

*) Eine derartige Beobachtung wird auch von Girard (Etudes sur l'épilepsie Jacksonienne p. 40) mitgetheilt.

**) Paneth, Pflüger's Archiv Bd. XXXVII. S. 549.

der Hand hatte*); auch während des Anfalles zeigte sich die Beweglichkeit der Finger sehr beschränkt. Die Lähmungserscheinungen vor und während des Anfalles betrafen hier ein Glied, das an den Krämpfen nur ganz vorübergehend und in untergeordnetem Masse betheiligt war**), während bei unserem Patienten Gl. der als Aura auftretende Schwächezustand an dem rechten Arme sich geltend machte, welcher von den Convulsionen vorwaltend befallen war. Auch die postparoxysmellen Lähmungen weisen keinerlei constante Beziehung zu den Krämpfen auf. Dieser Umstand ist schon früheren Beobachtern nicht entgangen, in unseren Fällen tritt derselbe in sehr markanter Weise zu Tage. Während bei unserem Patienten Riederauer schon nach dem ersten Anfalle ein Schwächezustand im Arme verblieb, hinterliess bei dem Patienten Molitor keiner der zahlreichen Anfälle, auch nicht der erste gewiss sehr heftige, mit Bewusstseinsverlust einhergehende, irgend eine Beeinträchtigung der Motilität, was um so auffallender ist, als dieser Patient gewiss nicht unterlassen hätte, auf die geringste Störung in dieser Beziehung aufmerksam zu machen. Auch bei der Patientin Gress konnte ich nach keinem der vielen von mir beobachteten Anfälle und Anfallsserien eine Verstärkung der paretischen Erscheinungen in dem betreffenden Facialisgebiete beobachten. Bei dem Patienten Gl. trat dagegen ebenfalls sogleich nach dem ersten Anfalle ein länger dauernder Schwächezustand des vom Krampfe ergriffenen Armes auf, indess bei dem Kranken W. von einer grösseren Anzahl von Anfällen, die derselbe erlitt, nur zwei Paresen hinterliessen. Das Auftreten postparoxysmeller Lähmungen zeigt sich auch nicht an eine gewisse Intensität oder Zeitdauer der Convulsionen geknüpft. Es können, wie schon aus dem oben Erwähnten ersichtlich ist, nach sehr intensiven und relativ langdauernden Anfällen Lähmungserscheinungen jeder Art fehlen, andererseits nach geringfügigen Convulsionen von sehr kurzer Dauer selbst nach

*) Der gleiche Vorgang wurde in einem der von Mendel (l. c.) mitgetheilten Fälle beobachtet. Die Anfälle des betreffenden Patienten bestanden darin, „dass die Finger der linken Hand kalt wurden, dass er in denselben ein eigenthümlich taubes Gefühl bekam, die Finger sich dann leicht beugten, während das taube Gefühl am Arme in die Höhe steigend die linke Gesichtshälfte, auch die linke Zungenhälfte ergriff, worauf dann auf einen Augenblick Gefühl von Schwindel eintrat, ohne dass es jedoch zum Bewusstseinsverlust kam". „Hielt Patient gerade etwas in der Hand, wenn der Anfall kam, so liess er es fallen".

**) Unmittelbar vor dem Auftreten des Krampfes im Gesicht erfolgte eine geringe Beugung der Finger.

Anfällen, in welchen Krämpfe überhaupt fehlen (sogenannten sensorischen Anfällen) Schwächezustände auftreten. Was die Ausdehnung der postparoxysmellen Lähmungen anbelangt, so kann dieselbe sich mit der des von Convulsionen ergriffenen Gebietes decken. Es kann aber auch nur ein Theil des letzteren sich nachträglich geschwächt zeigen, so z. B., wenn Arm und Bein betheiligt waren, nur der Arm eine Motilitätsabnahme darbieten (Fall Gl.), andererseits aber auch die Lähmung das vom Krampf ergriffene Gebiet überschreiten, wie unsere Beobachtung W. lehrt. Letzteres ist jedoch ein sehr seltener Fall. Ebenso selten ist es, dass die Lähmungserscheinungen einige Zeit nach dem Krampfe noch zunehmen (Fall W.).

Das Auftreten der postparoxysmellen Lähmungen hat man bisher fast ausschliesslich durch zwei Hypothesen zu erklären gesucht. Nach der einen, die allerdings wenig Anklang gefunden hat, soll die Ursache dieser Störungen ein durch den Anfall herbeigeführter Congestionszustand oder die Bildung eines Blutextravasates im Gehirne sein. Wir brauchen bei dieser Hypothese nicht länger zu verweilen, da nicht zu ersehen ist, wie z. B. auf die Hand beschränkte Convulsionen eine Hirncongestion oder Blutaustritte im Gehirne verursachen sollen. Nach der anderen Hypothese, die zuerst von Todd und Robertson aufgestellt und von H. Jackson adoptirt wurde, soll die Lähmung durch einen Erschöpfungszustand jener Gebiete des Centralnervensystems, die bei der Verursachung der Krampfanfälle betheiligt sind, oder gewisser Theile dieser Gebiete bedingt sein. Der in Krampfform sich äussernden excessiven Thätigkeit dieser Nervenapparate (Entladung) soll eine Functionsunfähigkeit folgen. Es sind indess im Vorstehenden bereits verschiedene Thatsachen mitgetheilt worden, welche mit dieser Hypothese nicht vereinbar sind. Wenn Lähmungszustände einerseits nach Anfällen ohne Krampf auftreten, andererseits nach sehr intensiven Krämpfen fehlen, wenn Serien von Anfällen ohne Unterbrechung auftreten können und ohne Lähmungserscheinungen zu hinterlassen, so kann bei dem in Rede stehenden Vorgange eine Erschöpfung der an dem Krampf betheiligten Nervenpartien nicht im Spiele sein. Auch einfache physiologische Erwägungen sprechen gegen diese Theorie. Die motorische Leistung, die ein eifriger Handarbeiter mit seinem rechten Arme in einer Tagesarbeit aufbietet, ist doch eine weit bedeutendere, als die mit einem Krampfe des Armes von der Dauer einer Minute verbundene, und doch sehen wir bei dem Arbeiter nie nach der Tagesarbeit eine Lähmung eintreten, während eine solche nach Zuckungen der Hand

von der Dauer einer Minute sich einstellen kann. Ferner werden gelegentlich neben den postparoxysmellen Lähmungen Erscheinungen beobachtet, welche eher für eine gesteigerte Erregbarkeit, denn Erschöpfung der in Betracht kommenden motorischen Apparate sprechen. Bei unserem Patienten W. trat, wie wir oben sahen, nach einem länger dauernden Krampfanfall, welcher die rechte Hand betraf, lähmungsartige Schwäche dieser auf, welche etwa acht Tage bestand. Dabei machte Herr W. in den vier ersten dem Anfalle folgenden Tagen die eigenthümliche Wahrnehmung, dass, wenn er mit der rechten Hand nach einem Gegenstande griff, sich die Finger derselben zur Faust ballten und in diesem Zustande ca. $^1/_2$ Minute verharrten. Ein ähnliches Verhalten wurde von anderen Beobachtern nach Jackson'schen Krämpfen, welche transitorische Lähmungen hinterlassen hatten, constatirt*).

Berücksichtigen wir ferner den Umstand, dass Lähmungserscheinungen nicht bloss nach den Convulsionen, sondern auch vor und während derselben auftreten, dass die Lähmung auch Muskelgebiete betreffen kann, die vom Krampfe nicht befallen waren, so erübrigt nur die Annahme, dass dieselbe durch einen Hemmungsvorgang zu Stande kommt, der in den betreffenden motorischen Rindengebieten sich abspielt oder von der Hirnrinde aus in subcorticalen Centren herbeigeführt wird. Bei dieser Theorie bleibt nur unaufgehellt, warum der Vorgang der Hemmung in einzelnen Fällen eintritt und in anderen nicht. Allein alle übrigen hier in Betracht kommenden Umstände finden hierbei eine befriedigende Erklärung**).

Von den Sprachstörungen, die im Zusammenhange mit den Anfällen Jackson'scher Epilepsie auftreten, sind bisher die postparoxysmellen nicht selten beobachtet worden. Man hat dieselben ähnlich

*) Girard (Étude sur l'épilepsie Jacksonienne, p. 27) bemerkt: On a remarqué également que, lorsqu'une parésie ou hémiplégie passagère avait succédé à une attaque, les convulsions revenaient lorque le malade voulait exécuter un mouvement volontaire ou lorqu'on explorait res cegions.

**) Eine zwischen der eben dargelegten und der Jackson'schen vermittelnde Anschauung von der Genese der postparoxysmellen Lähmungen vertritt Gowers (Diseases of the nervous system, vol. II. 1888, p. 86). Nach ihm sollen die Lähmungen nach heftigen Anfällen durch Erschöpfung, nach leichten und namentlich nur sensorischen Anfällen durch Hemmung zu Stande kommen. Man könnte dieser Anschauung beipflichten, wenn irgend eine constante Beziehung zwischen der Intensität der Anfälle und dem Auftreten der Lähmungen bestände. Dies ist jedoch nicht der Fall, wie wir oben sahen.

den postparoxysmellen Lähmungen durch Annahme einer Erschöpfung der betreffenden cerebralen Nervenapparate zu erklären versucht. Ueber das Auftreten aphasischer Erscheinungen während des Anfalles berichten nur wenige Autoren [Allen Sturge*), N. Weiss**) und Charcot***)]. Nach unseren Beobachtungen können jedoch Sprachstörungen auch als Aura den Convulsionen vorhergehen. Eigenthümlicherweise handelt es sich in unseren beiden Fällen Molitor und Gress, obwohl hier eine Erkrankung des Rindengebietes vorlag, nicht um Aphasien, sondern um Störungen der Articulation — Dysarthrien — (die Sprache war, soweit meine Beobachtung reichte, lallend, undeutlich), welch' letztere Gattung von Sprachstörungen nach Kussmaul lediglich auf Veränderungen der basalen Lautcentren in der Brücke und dem verlängerten Mark zurückzuführen ist. Indess glaube ich, dass die Erklärung dieses Umstandes trotzdem keine Schwierigkeiten macht. Die Thatsache, dass die Sprachstörungen vor den Anfällen und unabhängig von denselben auftraten, lässt keine andere Deutung zu, als dass dieselben ebenfalls auf vorübergehenden Hemmungszuständen beruhten. Dass von der Rinde aus speciell die basalen Lautcentren in ihrer Thätigkeit leicht gehemmt werden können, lehrt die alltägliche Beobachtung gewisser Affectvorgänge. Schreck und Ueberraschung können nicht bloss lallende Sprache, sondern selbst völlige temporäre Sprachlosigkeit verursachen. Dass die Angst die Kehle zusammenschnürt, ist ebenfalls bekannt. So ist es für unsere beiden Fälle wohl begreiflich, dass Reizungsvorgänge in einem corticalen Gebiete, das an das Rindenfeld für die motorischen Sprachacte angrenzte und letzteres zum Theil vielleicht mitumfasste, einen hemmenden Einfluss auf die basalen Apparate ausübten. Dass lediglich dysarthrische Störungen in beiden Fällen vorlagen, könnte man auch mit dem Umstande in Zusammenhang bringen, dass in beiden Fällen die rechte Hemisphäre Sitz des Krankheitsherdes war, welche, wie bekannt, bei Rechtshändern wenigstens gegenüber der linken Hemisphäre von untergeordneter Bedeutung für die sprachlichen Functionen ist. Indess werden wir später einen Fall kennen lernen, in welchem die in Betracht kommende irritative Läsion in der linken Grosshirnhemisphäre ihren Sitz hat und trotzdem nur dysarthrische Sprachstörungen sich einstellten.

---

*) Allen Sturge, Mittheil. auf dem medicinischen Congres in London 1881, citirt bei Roland S. 61.

**) N. Weiss, Wiener med. Jahrbücher 1882, 1. Heft. S. 22.

***) Charcot, Leçons du mardi à la Salpetière 1888. p. 23.

Auf Hemmungsvorgänge müssen aber auch die während der Anfälle auftretenden und denselben sich anschliessenden Aphasien zurückgeführt werden. Man hat solche nach Convulsionen beobachtet, die sich auf ein Bein beschränkten*). Wie die Erregung eines Beincentrums eine Erschöpfung der corticalen Sprachapparate bewirken soll, ist schwer verständlich. Dagegen ist es nach unseren Erfahrungen naheliegend, dass von einem corticalen Beincentrum aus die Thätigkeit anderer corticaler Centren, sohin auch der Sprachcentren gehemmt werden kann.

Unter den Anfallssymptomen der typischen Jackson'schen Epilepsie spielen, wie aus unseren Beobachtungen hervorgeht, auch Sensibilitätsstörungen keine untergeordnete Rolle. Am häufigsten leiten dieselben als Aura den Anfall ein; sie können aber auch nach dem Einsetzen der Convulsionen persistiren oder erst am Schlusse des Anfalles auftreten und diesen kürzere oder längere Zeit überdauern. In der Hauptsache handelt es sich hierbei um Parästhesien, Gefühle von Taubsein, Pelzigsein, Schwere- oder Kältegefühle etc. Die Anfälle können jedoch, wie unser Fall W. lehrt, auch länger dauernde objective Sensibilitätsstörungen — Gefühlslähmungen, ebenso wie motorische Paralyse — hinterlassen. Von Interesse ist auch der Umstand, dass bei unserem Patienten Molitor des Oefteren ein sehr lebhaftes Gefühl des Zuckens vorhanden war, dem keine objective Bewegung entsprach. Wir sehen hieraus, dass durch centrale Vorgänge Bewegungsempfindungen ausgelöst werden können ohne motorische Folge, und dass die Bewegungsempfindung sich bereits an den centralen Innervationsvorgang knüpft, nicht erst rückläufig durch die an der Peripherie sich vollziehende Bewegung entsteht. Was die Localisation der in Rede stehenden Parästhesien anbelangt, so können dieselben, wie unsere Fälle Riederauer und Molitor zeigen, sich auf einen Theil der vom Krampf betroffenen Körpergebiete beschränken, aber auch über das vom Krampf ergriffene Gebiet hinaus sich erstrecken (Fall W.), oder an Theilen auftreten, die vom Krampfe gar nicht ergriffen sind. So wurden bei unserer Patientin Gress einige Zeit hindurch die Krampfanfälle im Gesichte durch ein Kitzelgefühl an der Hand eingeleitet.

Der örtliche und zeitliche Zusammenhang der meisten dieser Sensibilitätsstörungen mit den Krämpfen spricht sehr dafür, dass dieselben durch Reizungsvorgänge in corticalen Gebieten ausgelöst werden,

*) Vergl. Roland l. c. S. 60.

die wenigstens in der Hauptsache mit den Regionen zusammenfallen, von welchen die Krämpfe ausgehen. Wir können daher wohl auch sagen, dass auch unsere Beobachtungen sehr zu Gunsten jener durch die überwiegende Mehrzahl der klinischen Erfahrungen gestützten Anschauung sprechen, dass die Rindenfelder der cutanen Empfindung mit jenen der Bewegung für die betreffenden Körperabschnitte in der Hauptsache sich decken.

Eine Erscheinung, die als Aura namentlich beobachtet wird, trat auch in zweien unserer Fälle auf (Molitor und W., bei W. allerdings in Anfällen ohne Convulsionen): Ein Gefühl, als ob etwas vom Arm in den Kopf stiege. Dasselbe hängt offenbar mit dem Fortschreiten der corticalen Erregungen in einer gewissen Richtung zusammen. Ob es sich aber hierbei um eine Ausbreitung der Entladungsvorgänge auf rein nervösem Wege handelt, oder ob ein Gefässkrampf hierbei eine Zwischenrolle spielt, muss dahin gestellt bleiben.

Ein Umstand, der ferner Beachtung verdient, ist die bei unserer Patientin Gress zeitweilig während und nach den Anfällen auftretende geradezu enorme Speichelsecretion. Aehnliches wurde meines Wissens bisher nur in dem oben bereits erwähnten Fall von Landouzy und Siredey, und zwar während gewisser Anfälle beobachtet, an welchen die Muskulatur einer Gesichtshälfte und eines Armes sowie die Zunge und die Kaumuskeln betheiligt waren. Diese Thatsachen finden ihr Analogon und ihre Erklärung in gewissen experimentellen Beobachtungen an Hunden. Bochefontaine*) (mit Bacchi und Lepine) konnte durch elektrische Reizung der vorderen Theile der Grosshirnoberfläche bei Hunden neben anderen Wirkungen Vermehrung der Speichelsecretion von Seiten der Parotis sowohl wie der Submaxillaris herbeiführen, und zwar liess sich durch Reizung einer Hemisphäre die Secretion auf beiden Seiten beträchtlich steigern. In jüngster Zeit versuchten Bechterew und Mislawsky**) das Rindengebiet, von dem aus die Speichelsecretion zu beeinflussen ist, bei Hunden genauer zu bestimmen. Auch nach den Untersuchungen dieser Autoren gehört das in genannter Richtung wirksame Gebiet dem vorderen Theile der Hemisphären an, erstreckt sich jedoch nicht auf den vordersten Abschnitt derselben. Bochefontaine betrachtet die Steigerung der Speichelsecretion von der Rinde aus als eine Reflexerscheinung, und hierfür spricht auch die erhebliche Ausdehnung

*) Bacchi et Bochefontaine, Lepine et Bochefontaine etc. Gaz. méd. de Paris 1875, No. 25, 45, 51 und 52.

**) Bechterew und Mislawsky, Neurol. Centralbl. 1888, No. 20.

der wirksamen Zone. Dass die vermehrte Speichelsecretion in unserem Falle speciell an die Reizung des corticalen Facialisgebietes sich anschloss, mag darin seinen Grund haben, dass am Boden des vierten Ventrikels nach den Versuchen Grützner's und Külz's*) ein Centrum für die Speichelsecretion exsistirt, das vielleicht in engeren Beziehungen zum Facialiskerne steht. Es liegt nahe, dass dieses bulbäre Speichelsecretionscentrum wegen seiner Beziehungen zum Facialiskerne besonders leicht durch vom corticalen Facialiscentrum ausgehende reflectorische Reize in Erregung versetzt wird.

Auch die Veränderung der Herzaction, welche unsere Patientin Gress während der Anfälle darbot (Verlangsamung und Abschwächung), ist nach den Beobachtungen Francois-Franck's**) als eine durch corticale Reizvorgänge ausgelöste Reflexwirkung aufzufassen. Fr. Fr. fand, dass sich durch Hirnrindenreizung sowohl Beschleunigung, als Verlangsamung der Herzaction herbeiführen lässt. Diese Wirkungen sind nur von der motorischen Zone aus zu erzielen, und zwar verhält sich diese hierbei wie eine sensible Fläche, von der Reflexreize ausgehen.

Eine ähnliche Deutung wie die Beeinflussung der Speichelsecretion und der Herzthätigkeit während der Anfälle lassen gewisse Erscheinungen zu, die bei dem Patienten Molitor auftraten. Dieser hatte am Schlusse des Anfalles öfters ein Gefühl des Zusammenschnürens im Halse oder auf der Brust. Wir werden dem gleichen Umstande in einem später mitzutheilenden Falle (Beobachtung XII.) begegnen. Man kann daran denken, dass es sich hierbei um eine reflectorische, von der Rinde ausgehende Beeinflussung bulbärer Centren handelt. Indess ist für die Constrictionsempfindung im Halse noch eine andere Erklärung möglich. Nach Versuchen, die Horsley und Schäfer***) am Affengehirne anstellten, lassen sich durch Reizung des corticalen „Gesichtsgebietes“ auch Bewegungen des Mundes, Schlundes und Larynx auslösen. Da bei dem Patienten Molitor in den Anfällen das corticale Facialisgebiet zumeist betheiligt war, müssen wir zugeben, dass das fragliche Constrictionsgefühl vielleicht durch Krampfvorgänge im Bereiche der Schlund- und Kehlkopfmuskeln verursacht war, welche direct (nicht reflectorisch) von der Rinde aus angeregt wurden.

Bevor ich in der Betrachtung der Einzelheiten unserer Fälle fortfahre, muss ich hier eine weitere Beobachtung einschalten.

---

*) Külz, Centralbl. für die med. Wissensch. 1875, No. 26.

**) Francois-Frank, Compt. rend. 30. Juli 1888.

***) Horsley und Schäfer, Philosoph. Transact. Vol. 179. 1888.

Beobachtung IX.

Frl. Z., Rentierstochter, 34 Jahre alt, aufgenommen 27. Februar 1888. Der Vater der Patientin ist an einem Herzleiden gestorben, die Mutter derselben noch am Leben, 74 Jahre alt und gesund. Zwei Schwestern, wovon eine entschieden neuropathisch. Patientin erkrankte im Alter von $3^1/_2$ Jahren an Masern und wurde nach dreitägigem Bestehen dieser Erkrankung von Convulsionen befallen, welche Bewusstlosigkeit von längerer Dauer hinterliessen. In der Folge entwickelte sich eine halbseitige Lähmung, die sich nicht mehr verlor; auch die Krampfanfälle kehrten seit jener Zeit immer nach kürzeren oder längeren Intervallen wieder.

Patientin lernte Lesen und Schreiben, obwohl ihre geistige Entwicklung in Folge ihrer Erkrankung erheblich zurückblieb. Wegen der Anfälle wurde schon eine grosse Anzahl von Mitteln gebraucht, von welchen einzelne (Bromkali, Chinin) einen günstigen Einfluss auszuüben schienen. Es traten aber auch mitunter, anscheinend spontan. längere Intermissionen in den Anfällen auf, so z. B. einmal eine Pause von 8 Monaten. Seit mehreren Jahren ist eine Zunahme der Anfälle unverkennbar; in letzterer Zeit traten deren 6—8 im Durchschnitte täglich auf. Die Anfälle sind in ihren Einzelheiten sehr verschieden; es lassen sich grössere, kleinere und rudimentäre unterscheiden. Die grösseren Anfälle beginnen mit einem Ziehen am Bein der gelähmten linken Seite. Diese Sensation steigt gegen das Epigastrium empor, woselbst ein Gefühl von Druck oder Zusammenpressen sich bemerklich macht; dann treten Lichterscheinungen (feurige Kugeln etc.) vor dem linken Auge auf, worauf tonische und clonische Convulsionen beginnen und das Bewusstsein erlischt. Die Zuckungen sollen gewöhnlich zuerst die Glieder der gelähmten Seite befallen, diese auch gewöhnlich eine stärkere Betheiligung zeigen, als die Glieder der gesunden Seite. Diese grösseren Anfälle dauern zumeist nur einige Minuten, nach denselben ist das Bewusstsein gewöhnlich noch einige Zeit getrübt, mitunter hinterlassen dieselben auch länger dauernde (eine Stunde und darüber währende) Bewusstlosigkeit. Schäumen ist während derselben nie vorhanden, dagegen kommt es hierbei oft zu Schreien (jedoch nicht initial); früher fand auch oft Zungenbiss statt. Urinabgang kommt regelmässig während derselben, hier und da auch Stuhlabgang vor.

Bei den kleineren Anfällen ist das Bewusstsein immer erhalten, es kommt hierbei lediglich zu Zuckungen auf der gelähmten Seite, die nur eine Anzahl von Secunden andauern. Patientin glaubt, dass sie diese kleineren Anfälle durch Willensanstrengung, zum Theil auch durch Flüssigkeitsaufnahme (z. B. Milchtrinken) inhibiren kann. Auch die Anwendung englischen Riechsalzes erweist sich öfters erfolgreich. Auch während dieser kleineren Anfälle kommt es in neuerer Zeit in der Regel zum Urinabgang. Endlich leidet die Patientin noch an rudimentären Anfällen, vorzugsweise in einem eigenartigen Druckgefühle im Epigastrium, seltener in durchschiessenden Empfindungen in den linksseitigen Gliedern etc. bestehend.

Die Patientin bietet in psychischer Beziehung das ausgeprägte Bild des Schwachsinns und ist dabei im Allgemeinen von entschieden gutmüthigem, heiterem Naturell. Wenn jedoch die Anfälle eine grössere Anzahl von Tagen ausbleiben, zeigt sich bei derselben eine ganz auffallende gemüthliche Reizbarkeit; sie wird alsdann sehr heftig und invectiv gegen ihre Umgebung, so dass diese öfters die Wiederkehr der Anfälle herbeiwünscht. Ausserdem kommt es vor, dass, wenn die Anfälle „nicht herauskommen", die Patientin mitunter längere Zeit (stundenlang) Druck im Epigastrium oder Beengung auf der Brust fühlt.

Status praesens. Mittelgrosse, mässig genährte Persönlichkeit von normaler Schädelconfiguration. Keine für Percussion besonders empfindliche Schädelpartie. Die Haare zum Theil schon ergrauend. Links Parese des Mundfacialis. Der Unterkiefer gegenüber dem Oberkiefer, in dem alle Zähne fehlen, stark prominent und etwas seitlich ausgewölbt. Die Augen können beiderseits geschlossen werden. Ob die Zungenbewegungen ganz frei sind, ist nicht zu eruiren. Sprache etwas undeutlich, Gesicht und Gehör anscheinend gut. Die Patientin liest fehlerfrei, schreibt auch orthographisch. Der linke Arm in allen seinen Theilen verkürzt, sein Wachsthum zurückgeblieben, dessen Muskulatur atrophisch. Derselbe wird adducirt gehalten, der Vorderarm in Flexionsstellung, desgleichen Hand und Finger, doch gelingt es Hand und Finger passiv zu strecken. Die Finger strecken sich auch spontan hie und da.

Die Motilität des Armes ist nahezu vollständig aufgehoben; es sind nur geringfügige Bewegungen desselben im Schulter- und Ellbogengelenke möglich. Das linke Bein ebenfalls verkürzt, wird bedeutend nachgezogen. Die Zehenbewegungen an demselben ganz mangelnd. Patientin kann im Zimmer allein und ohne Stock einhergehen, auf der Strasse muss sie geführt werden.

Einer der kleinen Anfälle, die ich sah, gestaltete sich folgendermassen: Im Gesichte zunächst ein ängstlicher beschämter Ausdruck; die Patientin fühlte offenbar das Kommen des Anfalles. Dann starre Streckung und Hebung des linken Beines; einige Zuckungen des linken Armes, worauf dieser eine Streckstellung einnimmt. Der ganze Vorgang dauerte nur ca. 10 Secunden, das Verhalten des Gesichtes war hierbei nicht zu constatiren, da Patientin dasselbe mit der rechten Hand verdeckte; sie bemühte sich hierbei, wie sie zugestand, den Krampf zu inhibiren (wahrscheinlich durch einen auf das Gesicht ausgeübten Druck).

Wir sehen in vorstehendem Falle cerebraler Kinderlähmung (Poliencephalitis inf., Strümpell, épilepsie partielle de l'enfance, s. épilepsie hémiplegique spasmodique infantile der Franzosen) neben zwei Arten von Krämpfanfällen, grösseren, sich verallgemeinernden, denen eine complicirte Aura vorhergeht, und beschränkteren halbseitigen Convulsionen noch eine Gruppe von Anfällen, in denen das Krampfelement mangelt und das Auftretende sich auf eine Sensation beschränkt. Hierbei handelt es sich vorwaltend um eine epigastrische Sensation, wie sie als Aura epileptischer Anfälle häufig beobachtet

wird und auch im vorliegenden Falle als Theilerscheinung der Aura der grösseren Anfälle auftritt. Wir sehen also, dass die Elemente der grösseren Anfälle auch vereinzelt auftreten, dass speciell die Aurasymptome sich von den Krampferscheinungen loslösen und isolirt in Form selbstständiger Anfälle auftreten können. Dass diesen fragmentären, krampflosen Anfällen klinisch die Bedeutung der Jackson'schen Krämpfe zukommt, dass sie Aequivalente solcher darstellen, erhellt in unserer Beobachtung in sehr prägnanter Weise aus dem Umstande, dass die isolirt auftretende, zumeist nur wenige Secunden während epigastrische Sensation eine erhebliche Verlängerung erfährt, wenn, wie sich die Patientin ausdrückte „die Anfälle nicht herauskommen", i. e., wenn sie einige Zeit hindurch von eigentlichen Krampfanfällen verschont bleibt.

Aehnlichen Verhältnisse begegnen wir in drei von den fünf oben mitgetheilten Beobachtungen. Bei den Patienten Molitor, Gress und W. traten gleichfalls in den Pausen zwischen den Krampfanfällen transitorische Störungen auf, die sich auch als Aura typischer Jackson'scher Krampfanfälle vorfanden. Die betreffenden Erscheinungen waren in den Fällen Molitor und W. Parästhesien, in dem Falle Gress Sprachstörungen — es verfiel der Patientin öfters die Sprache, ohne dass ein Anfall eintrat.

Wenn nun die als Aura auftretenden Sensibilitäts- und Sprachstörungen auch isolirt anfallsweise sich präsentiren können, so wird dies auch mit anderen Aurasymptomen der Fall sein. In der That lehrt die Beobachtung, wie wir alsbald des Genaueren sehen werden, dass alle bei typischen Anfällen Jackson'scher Epilepsie als Aura vorkommenden Symptome unter Umständen auch isolirt in Form selbstständiger Anfälle sich zeigen und die klinische Bedeutung der Jackson'schen Krämpfe annehmen, Aequivalente derselben darstellen.

Berücksichtigen wir die uns bekannte Beschaffenheit der Aurasymptome, so können wir daher neben der typischen Form der Jackson'schen Epilepsie

a) sensorische Aequivalente,
b) paralytische Aequivalente derselben (incl. Sprachstörungen) unterscheiden.

Sensorische Aequivalente oder sensorische Form der Jackson'schen Epilepsie.

Die Thatsache, dass bei Personen, welche an partieller Epilepsie leiden, auch anfallsweise auftretende Empfindungsstörungen (sensory

discharges der Engländer) beobachtet werden, die auf ähnlichen Vorgängen beruhen wie die Krampfanfälle und ähnliche diagnostische Bedeutung beanspruchen, ist seit Längerem bereits bekannt und insbesondere von englischen Autoren betont worden. So bemerkt Hughlings Jackson*): „Es ist ganz sicher, dass hauptsächlich aus sensorischen Symptomen bestehende Anfälle vorkommen, die mit unilateral beginnenden Convulsionen abwechseln und stricte Analoga derselben sind“: Ferrier**) erwähnt in seinen Vorlesungen über die Localisation der Hirnkrankheiten: „Ohne Zweifel sind diese im Zusammenhange mit corticaler Epilepsie auftretenden sensorischen Entladungen im Gebiete des Gesichts, des Gehörs, des Geschmacks und der tactilen Sensibilität als Zeichen irritativer Läsionen der sensoriellen Centren anzusehen“. Gowers***) äussert sich ähnlich: „Anfallsweise auftretende Gefühle von Nadelprickeln oder Schmerzen können von ähnlichen Entladungen abhängen, wie die sind, die in den motorischen Apparaten Krämpfe hervorrufen. Die sensorische Entladung begleitet häufig die motorische“.

Trotzdem konnte sich die sensorische Jackson'sche Epilepsie bis in die jüngste Zeit das Bürgerrecht in der Medicin nicht erwerben. Die deutschen Autoren zusammenfassender Arbeiten über Jackson'sche Epilepsie Weiss und Adamkiewicz berücksichtigen lediglich die typische Form derselben. Mendel theilt zwar mehrere einschlägige, sehr interessante Beobachtungen mit, bezeichnet jedoch die betreffenden Anfälle einfach als corticale Epilepsie. Mit den französischen Publicationen über Jackson'sche Epilepsie verhielt es sich bis in die neuere Zeit ähnlich. In den Arbeiten von Hardy†), Greffier††), Girard†††) etc., selbst noch in der zu Anfang vorigen Jahres veröffentlichten grossen Monographie über Jackson'sche Epilepsie von Roland ist von einer sensorischen Form ebenfalls keine Rede, wenn auch einzelne derselben angehörige Beobachtungen unter den angeführten sich finden. Erst Charcot*†) bespricht in seinen Leçons du Mardi 1887/88 zwei Fälle, in welchen anfallsweise auftretende, halb-

---

*) H. Jackson, Brit. med. Journal. 11. Jan. 1879, p. 33.

**) Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen. Deutsch von Pierson, 1886, S. 143.

***) Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen, 1886, S. 85.

†) Hardy, De L'Épilepsie Jacksonienne. Gaz. des hôp. No. 57, 1880.

††) Greffier, Étude sur l'épilepsie partielle. Paris 1882.

†††) Girard, Étude sur l'épilepsie Jacksonienne. Thèse de Paris 1882.

*†) Charcot, Leçons du mardi à la Salpétrière. 1887/88, p. 20 u. 370.

seitige Gefühlsstörungen (Empfindung von Ameisenkriechen, Taubsein) auftraten (in einem Falle dabei Krampf der Zunge und Verziehung des Gesichtes nach rechts) und vollentwickelte Jackson'sche Krampfanfälle mangelten, und weist diese Beobachtungen einer speciellen Form der partiellen Epilepsie zu, die er als Epilepsie partielle sensitive bezeichnet. Auch Pitres*) (Bordeaux) theilt in einem im vorigen Jahre veröffentlichten Aufsatze „Étude sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle ou Jacksonienne" mehrere dieser Form Jackson'scher Epilepsie angehöriger Beobachtungen mit und betont deren Bedeutung als klinische Aequivalente der Jackson'schen Krämpfe. Eine zu sammenfassende Darstellung der in das Gebiet der sensorischen Jackson'schen Epilepsie gehörigen Erscheinungen giebt indess auch Pitres nicht, auch beschäftigt er sich mit der Differentialdiagnose derselben in keiner Weise. Es dürfte daher nicht überflüssig erscheinen, wenn ich mich im Nachstehenden dieser Aufgabe unterziehe.

Die Störungen bei der sensorischen Form der Jackson'schen Epilepsie können sowohl dem Gebiete des Gefühlsinnes, als dem der höheren Sinne angehören; ersteres ist bei Weitem am häufigsten der Fall. In der Mehrzahl der Fälle Jackson'scher Epilepsie mit typischen Krampfanfällen werden in den Pausen zwischen letzteren irgend welche transitorische Gefühlssinnstörungen beobachtet. Letztere sind im Allgemeinen von der Art, wie sie als Aurasymptome auftreten: Gefühle von Taubsein, Ameisenkriechen, Prickeln, Schwäche oder Erstarrung, hier und da auch Kältegefühle, sehr selten eigentliche Schmerzen. Was die Localisation der fraglichen Sensationen anbelangt, so ist vor Allem deren halbseitiges Auftreten zu betonen. Dieselben können wie die Krämpfe an einem Arme, einem Beine, einer Gesichtshälfte oder mehreren dieser Theile, auch einer ganzen Körperhälfte sich geltend machen, andererseits sich aber auch auf ein sehr kleines Terrain, an der Hand z. B. auf einige Finger, auf einen Theil einer Gesichtshälfte beschränken, ferner auch an der Zunge und am Gaumen halbseitig auftreten. Breiten sich die Parästhesien über mehrere Körpertheile aus, so entspricht der Gang der Ausbreitung vollkommen dem der Jackson'schen Krämpfe: Gesicht — Arm — Bein, Bein — Arm — Gesicht, Arm — Gesicht Bein, oder Arm — Gesicht, Hand — Gesicht. Der Anfall kann sich völlig auf die in Frage stehenden Gefühlsstörungen beschränken. So erwähnt Pitres z. B. eines Patienten, der nach einem sich verallgemeinernden Anfalle Jackson-

*) Pitres Revue de médecine, No. 8. 10. Août 1888.

scher Convulsionen längere Zeit hindurch bald Krämpfe in der linken Hand und dem linken Vorderarme, bald plötzlich auftretende passagere Schwächezustände des linken Armes, die ihn während einiger Augenblicke verhinderten, sich desselben zu bedienen, bald endlich Empfindungen von Eingeschlafensein hatte, die von der linken Hand ausgehend gegen die Schulter sich fortpflanzten und die linke Gesichtshälfte und das linke Bein erreichten. Diese Sensationen währten einige Minuten und waren von keiner weiteren Störung begleitet oder gefolgt. Das Gleiche war bezüglich der bei unserem Patienten Molitor intraparoxysmell auftretenden Parästhesien der Fall. Häufiger sind jedoch Begleit- und Folgeerscheinungen vorhanden. Von ersteren können zugegen sein: Schwindel, Wirrheit oder Benommenheit im Kopfe, ein Gefühl, als ob etwas von einem Gliede (Arme) in den Kopf stiege, Sprachstörungen, Kopfschmerz, auch Lähmung oder geringfügige Krampferscheinungen in einzelnen der von den Parästhesien befallenen Theile. Als Folgesymptome der Anfälle werden am häufigsten motorische Schwächezustände, die zumeist nur von kurzer Dauer sind — einige Minuten $^1/_4$, $^1/_2$ Stunde —, ausserdem Sprachstörungen, Benommenheit des Kopfes und Kopfschmerz beobachtet.

Anfälle der beschriebenen Art können, wie wir z. B. bei unserem Patienten W. sahen, im Wechsel mit typischen Krampfanfällen sich präsentiren. Dieser Wechsel ist für die Deutung der in Anfallsform auftretenden sensiblen Störungen natürlich von grossem Belang. In nicht ganz seltenen Fällen fehlen jedoch die Krampfanfälle gänzlich, und wir haben es lediglich mit sensiblen Aequivalenten zu thun. Ueber mehrere derartige Beobachtungen berichtet, wie bereits erwähnt wurde, Mendel. In Mendel's Fällen leiteten die fraglichen Anfälle eine unter dem Bilde der progressiven Paralyse verlaufende Erkrankung ein. Auch eine von Charcot*) mitgetheilte, hierher gehörige Beobachtung betrifft einen Paralytiker. Indess kann nach meinen eigenen Wahrnehmungen kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass das Auftreten sensibler Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie wie das der Jackson'schen Krämpfe nicht an das Vorhandensein anatomischer Gehirnveränderungen gebunden ist. Nervöse Erschöpfungszustände scheinen insbesondere einen günstigen Boden für die Entstehung der fraglichen Störungen zu bilden. So wurde ich vor einiger Zeit von einem in den 50ger

*) Charcot, Leçons du mardi 1887/88. p. 370. Charcot betont auch (l. c. p. 95), dass die partielle sensitive Epilepsie nicht selten als Initialsymptom der progressiven Paralyse auftritt.

Jahren stehenden Herrn aus den Vereinigten Staaten consultirt, der immer mässig gelebt hatte, nie luetisch, aber durch geschäftliche und familiäre Verhältnisse lange Zeit hindurch in Sorgen und Aufregungen versetzt worden war, der überdies sexuell mancherlei gesündigt hatte. Dieser Herr laborirt schon seit 20 Jahren an wechselnden neurasthenischen Beschwerden und wird seit 12 Jahren von Anfällen folgender Art heimgesucht. Es entsteht ein Gefühl von Prickeln oder Taubsein am Hinterkopf, das sich rasch über die eine Kopf- und Gesichtshälfte ausbreitet, und von hier auf den Arm der gleichen Seite, die entsprechende Rumpf- und Penishälfte und untere Extremität übergeht. Nach 1—3 Minuten schwindet dieses Gefühl, doch verbleibt dem Patienten für $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde noch die Empfindung des Gelähmtseins an der betreffenden Körperhälfte; auch bekundet diese bei Verrichtungen während der genannten Zeit eine deutliche Schwäche. Solche Anfälle sind bisher nie mehr als einige im Laufe eines Jahres aufgetreten; dieselben sind dem Patienten immer sehr peinlich, sofern er hierbei jedes Mal befürchtet, es handle sich einen Schlaganfall oder ein solcher stehe ihm bevor. Doch haben sich bisher an dieselben irgend welche andauernde Störungen nicht geknüpft; auch sind bei dem Patienten nie Symptome zu Tage getreten, die auf ein ernsteres (organisches) Gehirnleiden hinwiesen. Die Anfälle sind in der letzten Zeit seltener geworden, der letzte Anfall ereignete sich vor einem halben Jahre. Die Untersuchung des Patienten ergiebt in objectiver Beziehung einen durchaus negativen Befund; auch in psychischer Hinsicht erweist sich Patient, abgesehen von einer gewissen hypochondrisch-melancholischen Verstimmung, wie sie bei Neurasthenikern so oft gefunden wird, als ganz normal. Man wird, wenn man den Umstand berücksichtigt, dass in vorliegendem Falle die Anfälle seit 12 Jahren bereits bestehen und nie zu permanenten Störungen geführt haben, auch sonst nie Erscheinungen eines ernsteren Cerebralleidens während der ganzen Zeit aufgetreten sind, sich der Annahme nicht entziehen können, dass die sensorischen Entladungen, um welche es sich hier handelt, nicht von irgend welchen anatomischen Gehirnveränderungen abhängen, sondern lediglich in das Gebiet der sog. functionellen Störungen gehören. Bei zwei weiteren und zwar jüngeren (nicht luetischen) Neurasthenikern, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, traten seit mehreren Jahren, in unregelmässigen Zwischenräumen kurzdauernde Anfälle von Taubsein oder Schwere und Schwäche an einem Arme oder an Arm und Bein einer Seite auf, die von Wirrheit oder Benommenheit im Kopfe begleitet waren (Congestionsanfälle nach der Meinung der betreffenden Patienten). Bezüglich des einen dieser

Patienten ist mir bekannt, dass sich die fraglichen Anfälle bei demselben mit der Besserung seines neurasthenischen Zustandes verloren. Zweifelhaft ist die neurasthenische Basis der Anfälle in folgendem Falle: Eine jetzt 40jährige, unverheirathete Dame, die schon seit ca. 10 Jahren mancherlei neurasthenisch-hysterische Symptome leichterer Art dargeboten hatte, wurde im verflossenen Jahre mehrfach, allerdings zumeist nach Aufregungen, von äusserst intensivem Schwindel, Kopfschmerz und Brechneigung befallen, welche Erscheinungen immer eine Anzahl von Tagen andauerten und für längere Zeit Unfähigkeit zu jeder geistigen Anstrengung und Neigung zu Kopfschmerz hinterliessen. Der Verdacht auf Gehirntumor, der sich hier aufdrängte, fand in dem ophthalmoskopischen Befunde (Dr. Berger) keine Stütze; dieser war ganz negativ. Andererseits wurde derselbe durch den Umstand erhöht, dass die Patientin eine Anzahl von Monaten an öfters, mitunter sogar an einem Tage wiederholt auftretenden Anfällen folgender Art litt: Es fuhr ihr „wie ein Blitz“ in den rechten Arm, dann trat Taubheit der rechten Hand auf, welche einige Minuten andauerte; nach dem Verschwinden dieser Sensation machte sich für die Dauer von 10 und 15 Minuten eine Schwäche im rechten Arme bemerklich, welche die Patientin veranlasste, den Arm zu stützen. Krampferscheinungen waren hierbei nie vorhanden. Diese Anfälle haben sich seit etwa 9 Monaten nicht mehr gezeigt, auch ist das Befinden der Patientin bereits seit Monaten ununterbrochen ein völlig befriedigendes. Trotzdem lässt sich hier meines Erachtens das Vorhandensein eines kleinen Gehirntumors nicht mit Sicherheit ausschliessen.

Für die Differentialdiagnose der isolirt auftretenden sensiblen Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie speciell den durch periphere neuritische und spinale Processe verursachten Sensibilitätsstörungen gegenüber sind in Betracht zu ziehen: die kurze Dauer der Anfälle und die Halbseitigkeit der Erscheinungen, der Gang der Ausbreitung der Parästhesien, die oben erwähnten Begleit- und Folgeerscheinungen. Die Aura bei gewissen Anfällen von Petit mal ohne Krampferscheinungen kann jedoch vollkommen den Charakter der geschilderten sensiblen Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie besitzen. In diesen Fällen bietet die der Aura folgende Bewusstlosigkeit das unterscheidende Kriterion gegenüber den Anfällen sensorischer Jackson'scher Epilepsie, bei welchen das Bewusstsein erhalten bleibt. Besonders ist jedoch zu berücksichtigen, dass auch bei Migräne nicht selten halbseitige Parästhesien auftreten, die in dem Gange ihrer Ausbreitung und zum Theil auch hinsichtlich ihrer Begleit- und Folgeerscheinungen (Sprachstörungen, motorische Schwäche) Uebereinstim-

mung mit den Anfällen sensorischer Jackson'scher Epilepsie zeigen. Nach Gowers*) sollen die bei Migräne vorkommenden Sensibilitätsstörungen hartnäckiger sein als die bei epileptischen Anfällen die Aura oder Aequivalente Jackson'scher Krämpfe darstellenden (ca. ½—1 Stunde andauern). Ich kann jedoch das Bestehen einer solchen Differenz nach meinen Beobachtungen nicht bestätigen. Entscheidend ist die Beziehung der Sensibilitätsstörungen zum Kopfschmerz und zu anderen Migränesymptomen (Sehstörungen, Nausea und Erbrechen). Der Kopfschmerz kann den Parästhesien vorangehen oder folgen und dauert in der Regel bei Migräne eine Mehrzahl von Stunden. Doch mögen in exceptionellen Fällen die Sensibilitätsstörungen an den Gliedern allein auftreten oder der Kopfschmerz geringfügig sein. Derartige Vorkommnisse können ihre richtige Deutung nur bei Berücksichtigung der vorausgehenden Hemicranieanfälle finden**).

Die Störungen im Bereiche der höheren Sinne, welche als Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie aufzufassen sind, betreffen zumeist das Gesicht oder das Gehör. Es handelt sich hierbei vorwaltend entweder um einfache Reizsymptome: die Wahrnehmung von Licht- oder Farbenerscheinungen, Blendung eines Auges, Ohrensausen oder um ausgebildete Gesichts- und Gehörshallucinationen. Alle diese Erscheinungen werden auch als Aura typischer Jackson'scher Krampfanfälle beobachtet. So sahen wir, dass bei unserer Patientin Z. in den grösseren Anfällen unter den Aurasymptomen Lichterscheinungen (feurige Kugeln) vor dem linken Auge figuriren.

Bei einem Patienten H. Jackson's***), der an einem Tumor des Schläfenlappens starb, ging den Krampfanfällen als Aura die Wahrnehmung eines Geräusches im linken Ohre vorher. Gowers†) berichtet ebenfalls über zwei Fälle, in welchen durch Hirntumoren Anfälle mit einer Gehörsaura verursacht wurden, ferner über einen Fall von Tumor des Hinterhauptlappens, in welchem eine Gesichtsaura (Lichtblitz) die Anfälle einleitete. In einem Falle A. Robert-

*) Gowers, Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 85.

**) Nach Charcot und Féré können die Elemente einer Augenmigräne anfänglich isolirt auftreten. Féré berichtet über den Fall einer Frau, bei welcher mehrere Jahre hindurch lediglich Taubheitsgefühle an der rechten Hand transitorisch auftraten und dann erst sich hierzu Sehstörungen und Kopfschmerz gesellten. (Feré, Revue de méd. 1881, p. 632.)

***) H. Jackson, Brain t. III. p. 192.

†) Gowers, Manual of diseases of the nervous system. Vol. II. p. 85. 1888.

son's*) (wahrscheinlich Hirnsyphilis) ging. den Anfällen als Aura die Erscheinung einer rothen Leuchtkugel vor dem rechten Auge voraus. Ein mit linksseitiger Hemiplegie behafteter Kranker, dessen Geschichte Bravais**) mittheilte, litt an vom linken Oberschenkel ausgehenden Krampfanfällen, bei deren Beginn derselbe in seiner linken Hand ein Messer und eine mit Blut gefüllte Schüssel zu sehen und zu fühlen glaubte. In den Fällen, in welchen Störungen der eben geschilderten Art in Anfallsform auftreten, sind dieselben zum Theil auch als Aura typischer Anfälle Jackson'scher Krämpfe vorhanden. Pitres berichtet über zwei Beobachtungen dieser Art. Ein Kranker, der mehrfach an Anfällen partieller Epilepsie gelitten hatte, wurde von anfallsweise und isolirt auftretenden Blendungserscheinungen des linken Auges heimgesucht. „Il voyait, dit-il, comme un soleil éblouissant devant son oeil“. Nachdem dies öfters geschehen war, stellten sich diese Erscheinungen auch als Aura bei grösseren Krampfanfällen ein. Bei einem anderen Patienten mit Jackson'schen Krämpfen machte sich das umgekehrte Verhalten geltend. Es traten, nachdem Krampfanfälle bereits längere Zeit bestanden hatten, zunächst zu Beginn derselben gewisse Gehörshallucinationen auf; der Kranke vernahm inmitten eines wirren Lärmes wie von fern herkommende Stimmen, die immer die gleichen Worte sprachen: Tu es perdu, tu as beau faire, tu mourras! Später stellten sich dieselben Hallucinationen anfallsweise auch in den Pausen zwischen den Krampfanfällen öfters ein.

In anderen Fällen haben wir es zwar mit einem Wechsel zwischen sensorischen Anfällen der in Frage stehenden Art und typischen Krämpfen zu thun, ohne dass jedoch die Erscheinungen der sensorischen Anfälle den Krämpfen als Aura vorhergehen. So berichtet H. Jackson***) über den Fall einer Fau, welche abwechselnd an rechtsseitig beginnenden Krampfanfällen und Anfällen farbigen Sehens (coloured vision) litt. Bei einer Kranken Pitres's traten in den Pausen zwischen den Anfällen partieller Epilepsie, die von keiner speciellen Aura eingeleitet wurden, öfters plötzlich vorübergehende Gefühls- und Gehörsstörungen auf. Sie erkannte plötzlich die Personen ihrer Umgebung nicht mehr, oder sie glaubte Gegenstände vor den Augen zu haben, die nicht vorhanden waren, oder endlich sie vernahm wie von ferne her ertönendes Sausen oder Peifen in den Ohren.

---

*) Robertson, Brit. med. Journal, 18. April 1874.

**) Bravais l. c. p. 238.

***) H. Jackson, Med. Times and Gaz. 6. Juni 1863.

Dass Störungen von der Art der eben erwähnten im Bereiche der höheren Sinne anfallsweise auch in Fällen vorkommen, in welchen Krämpfe vollständig mangeln, lässt sich nicht bezweifeln. Hierfür spricht zunächst eine Beobachtung von Gowers, die einen Fall von Gehirntumor betrifft, auf welchen wir an späterer Stelle des Näheren zu sprechen kommen werden. Ausserdem kommen hier unsere Erfahrungen auf dem Gebiete der Augenmigräne in Betracht. Wir wissen, dass der als Augenmigräne bekannte Symptomencomplex als Initialsymptom progressiver Paralyse und anderer organischer Gehirnkrankheiten auftreten kann (Charcot*), Féré**), und dass die Sehstörungen, die bei der gewöhnlichen Anfallsform der Augenmigräne sich mit verschiedenen anderen Symptomen (Kopfschmerz, Nausea, Parästhesien an den Extremitäten etc.) combiniren, keineswegs selten sich auch isolirt zeigen. Ich konnte dies selbst in einer Anzahl von Fällen constatiren. In einer dieser Beobachtungen, für die ich Herrn Augenarzt Dr. Ancke dahier verpflichtet bin, entwickelte sich, nachdem längere Zeit das Flimmerskotom wahrscheinlich in Verbindung mit Hemianopsie aufgetreten war, sectorenförmige homonyme Hemianopsie, die nunmehr, wie Herr Dr. Ancke constatirte, bereits 9 Monate besteht, so dass über die organische Verursachung derselben kein Zweifel mehr gehegt werden kann***).

Man kann, wenn man nach der Auffassung der englischen Autoren auch die Migräne zu den auf einer nervösen Entladung (Nervous discharge) beruhenden Vorgängen zählt, schon auf Grund theoretischer

*) Charcot, Leçons sur le maladies du système nerveux, tome troisième, premier fascicule 1883, p. 78 und a. a. O.

**) Féré, Contribution à l'étude de la migraine ophthalmique, Revue de médecine, 1881, p. 627.

***) Der betreffende Patient, 37 Jahre alt, nicht luetisch, war zwar zu Anfang seiner 20ger Lebensjahre öfters mit Kopfschmerz behaftet, ist jedoch seit wenigstens 12 Jahren hiervon verschont geblieben. Zu der Hemianopsie haben sich vorerst bei demselben, abgesehen von vorübergehender Kopfeingenommenheit, keine weiteren cerebralen Störungen gesellt. Nach Charcot hätte man sich hier vorzustellen, dass die Gefässe, deren transitorischer Krampf die Erscheinungen des Flimmerskotoms verursachte, allmälig erkrankten und zum Theil obliterirten, was die Bildung eines Erweichungsherdes mit entsprechenden Ausfallssymptomen (dauernder sectorenförmiger Hemianopsie) zur Folge hatte. Der Fall lässt jedoch noch eine andere Interpretation zu. Es kann sich um einen kleinen Tumor in einem Occipitallappen handeln, der zunächst nur transitorische Reiz- und Hemmungserscheinungen veranlasste, durch sein Wachsthum jedoch allmälig Compression seiner Umgebung und dadurch dauernde Ausfallserscheinungen herbeiführte.

Erwägungen die abortiven Augenmigräneanfälle dem Gebiete der sensorischen Jackson'schen Epilepsie zuweisen. Für diese Zugehörigkeit sprechen jedoch auch mancherlei Beobachtungen. Im Anschlusse an das Flimmerskotom entwickeln sich zuweilen Anfälle Jackson-scher Krämpfe (Charcot*). Die als Aura bei Epilepsie zuweilen auftretenden Gesichtsphänomene können die gleiche Beschaffenheit wie bei der Augenmigräne zeigen (Scotoma scintillans mit Hemianopsie). Gowers**) beobachtete in einem derartigen Falle, dass die Sehstörungen zuweilen isolirt, zuweilen mit vorübergehendem Verluste des Bewusstseins, zuweilen in Verbindung mit einem Krampfanfalle auftraten. Anfälle von Augenmigräne können ferner mit solchen Jackson'scher Krämpfe abwechseln (Féré), als Aura vollständiger epileptischer Anfälle auftreten oder durch Hinzutritt von Bewusstseinspause sich zum Petit mal umgestalten (Féré, Gowers).

Differentialdiagnostisch dürfte eine strenge Sonderung der als Aequivalente Jackson'scher Epilepsie zu erachtenden Reizerscheinungen oder ausgebildeten Hallucinationen im Gebiete der höheren Sinne von den klinisch verwandten Aequivalenten der echten Epilepsie, den epileptoiden Hallucinationen (Berger, Kühn***), der sensorischen Epilepsie Hammond's†), Mc. Lane Hamilton's††) und Anderson's†††) (anfallsweise auftretende Hallucinationen des Gesichts, Geschmacks, Geruchs mit folgender Bewusstseinspause oder begleitet von traumartigen Zuständen), zwar nicht durchzuführen sein, doch ist vorerst jedenfalls, wie auch Pitres bemerkt, daran festzuhalten, dass bei den larvirten Formen der Jackson'schen Epilepsie das Bewusstsein erhalten bleibt.

Paralytische Aequivalente oder paralytische Form der Jackson'schen Epilepsie (incl. Sprachstörungen).

Berücksichtigt man die Thatsache, dass nicht nur im Gefolge der Jackson'schen Krämpfe, sondern auch, wie wir gesehen haben,

*) Charcot, Leçons du Mardi 1887/88. p. 26.

**) Gowers Diseases of the nervous system, Vol. II. 1888, p. 788.

***) Kühn, Berliner klin. Wochenschr. 1883, No. 17. Vergl. Berger's Referat hierüber im Neurol. Centralbl. 1883, S. 235.

†) Hammond, On thalamic epilepsy, Boston med. and surgic. Journal, July 8, 1880.

††) Mc Lane Hamilton, New-York medical Journal, June 1882. t. XXXV; p. 575.

†††) Anderson, Brain 1887, Vol. IX. p. 385.

während des Verlaufes derselben und als Aura Lähmungserscheinungen und Sprachstörungen vorkommen, dass derartige Störungen ferner auch nach sensorischen Anfällen nicht selten sind, so kann es nicht befremdlich erscheinen, dass bei an Jackson'scher Epilepsie Leidenden, ähnlich anderen Theilsercheinungen des typischen Jackson-schen Anfalles, auch transitorische Lähmungen und Sprachstörungen zuweilen isolirt, d. h. in Form selbstständiger Anfälle auftreten. Von Pitres wurde in jüngster Zeit darauf hingewiesen, dass derartige paralytische Anfälle als Aequivalente der Jackson'schen Krämpfe aufzufassen sind*). Allein wie die gleichen Veränderungen Lähmungen und Krämpfe herbeizuführen vermögen, und was uns berechtigt, den beiden an sich so verschiedenen Formen von Bewegungsstörung in klinischer Hinsicht die gleiche Bedeutung zuzuerkennen, hierüber giebt uns Pitres keinerlei Aufklärung. Er bemerkt nur, dass sich diese Lähmungsanfälle nicht wie die postparoxysmellen Lähmungen nach Jackson'schen Krämpfen auf Erschöpfung der motorischen Rindencentren zurückführen lassen. Passagere Lähmungen können jedoch durch sehr verschiedenartige und verschieden localisirte Vorgänge herbeigeführt werden. Da wir nicht sämmtliche Lähmungen dieser Art der Jackson'schen Epilepsie zuzuweisen in der Lage sind, müssen wir darüber in's Reine zu kommen suchen, welche derselben wir als paralytische Form derselben ansehen wollen resp. dürfen, und dies ist theoretisch wenigstens durchaus nicht schwer festzustellen. Wir haben oben unsere Anschauung über den Entstehungsmodus der im Zusammenhang mit Jackson'schen Krämpfen auftretenden Lähmungen bereits dargelegt. Nach derselben können diese Lähmungen nur auf Hemmungsvorgängen beruhen, die entweder in den betreffenden motorischen Rindencentren sich abspielen oder in subcorticalen Centren durch corticale Erregungen im Bereiche der motorischen Zone eingeleitet werden. Wenn wir an einem einheitlichen Begriffe der Jackson'schen Epilepsie festhalten wollen, können wir der paraly-

---

*) Pitres l. c. p. 624. Es muss jedoch bemerkt werden, dass Charcot bereits geraume Zeit früher die Beziehungen der paralytischen Anfälle zur partiellen Epilepsie in zutreffender Weise würdigte. Charcot bemerkt (Klin. Vorträge über Krankh. des Nervensystems, 2. Abtheil. Deutsch von Fetzer. 1878, S. 394): „Vorübergehende motorische Lähmung einer Gliedmasse, wenn sie plötzlich ohne Vorausgehen von Contractur oder von tonischen Krämpfen eintritt und sich mehrfach mit mehr oder weniger lange dauernden Intervallen wiederholt, muss unter den so verschiedenen Aeusserungen der Gehirnsyphilis der partiellen Epilepsie an die Seite gestellt werden".

tischen Form derselben nur jene Lähmungen zuweisen, deren Genese die gleiche ist, und zwar schon aus dem Grunde, weil Lähmungen, die in einem Anfalle isolirt auftreten, in einem anderen Anfalle in Verbindung mit Krampferscheinungen oder anderen Theilsymptomen des Jackson'schen Anfalles sich präsentiren können. Mit der Annahme von Hemmungsvorgängen als nächster Ursache der in Frage stehenden paralytischen Anfälle ist jedoch deren Aequivalenz mit den Jackson'schen Krämpfen zunächst nur im localdiagnostischen Sinne statuirt, sofern dieselben ebenso wie die Convulsionen einen pathologischen Vorgang im Bereiche des motorischen Rindengebiets anzeigen. Eine Berechtigung, beiden motorischen Störungen auch in klinisch-semiotischer Hinsicht die gleiche Bedeutung zuzuerkennen, besitzen wir jedoch nur dann, wenn wir in der Lage sind zu zeigen, dass beide durch gleichartige oder wenigstens einander verwandte Vorgänge zu Stande kommen. Dieser Nachweis lässt sich, wie ich glaube, in genügender Weise erbringen.

Zahlreiche physiologische Erfahrungen, die durch Versuche am Rückenmarke und am Gehirne gewonnen wurden, sprechen dafür, dass die Vorgänge, durch welche centrale Apparate zur Thätigkeit angeregt werden, sich nicht wesentlich von jenen unterscheiden, durch welche vorhandene Erregungsvorgänge in denselben ausgelöscht, Hemmungen eingeleitet werden, und „dass dieselben Elemente Erregung und Hemmung vermitteln können, das Eine oder das Andere je nach dem Zustande der zu beeinflussenden Apparate und dem Grade ihrer Reizung“ (Heidenhain*).

Speciell sind für die uns hier beschäftigende Frage eine Reihe von Beobachtungen von Wichtigkeit, welche von Bubnoff und Heidenhain**) in ihrer Arbeit über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren mitgetheilt wurden. B. und H. fanden bei morphinisirten Hunden, dass schwache Hautreize die Erregbarkeit der nicht gereizten motorischen Centren steigern, andererseits aber auch bei gewissen Hirnzuständen tonische Erregungen der motorischen Centren aufheben. Sie fanden ferner, dass die durch elektrische Reizung hervorgerufene tonische Erregung eines Rindencentrums sowohl durch directe Einwirkung eines schwächeren elektrischen Reizes auf dieselbe, wie durch Reizung einer beliebigen anderen Rindenstelle mit entsprechend abgestuften Stromstärken beseitigt

*) Heidenhain, Pflüger's Archiv, 26. Band, S. 557.

**) N. Bubnoff und Heidenhain, Pflüger's Archiv, 26. Band, S. 137 u. f.

werden kann. Die verschiedene Wirksamkeit schwacher sensibler Reizung erklärt sich nach B. und H. durch die Annahme, dass jene Reizung jedesmal diejenigen Vorgänge in höherem Masse verstärkt, welche im Augenblick weniger entwickelt sind: in der ruhenden Ganglienzelle die der Erregung, in der thätigen die der Hemmung zu Grunde liegenden Processe.

Wir dürfen zwar schon auf Grund der mitgetheilten experimentellen Thatsachen annehmen, dass die Vorgänge, welche zur Auslösung von corticalen Krämpfen führen, unter Umständen auch Hemmungen motorischer Apparate, d. h. Lähmungen verursachen. Indess liegen auch von klinischer Seite Beobachtungen vor, welche nur in diesem Sinne sich deuten lassen. Das gleichzeitige Auftreten von Speichelfluss und dysarthrischer Sprachstörung nach den Krampfanfällen bei unserer Patientin Gress ist ein Beispiel von gleichzeitiger Hemmung eines motorischen und Erregung eines secretorischen Centrums durch den gleichen corticalen Vorgang. In einem von Allen Sturge beobachteten Anfalle Jackson'scher Epilepsie, in welchem der Krampf an der linken Gesichtsseite begann und auf den linken Arm sich ausbreitete, stellte sich Aphasie alsbald nach dem Beginn der Zuckungen im Gesicht ein. Die Erregung des corticalen Facialiscentrums zog hier, wie wir sehen, einerseits Hemmung des benachbarten Sprachcentrums, andererseits Erregung des Armcentrums nach sich. In sehr prägnanter Weise ergiebt sich aus nachstehender Beobachtung die Entstehung von Krampf und Lähmung durch gleichartige corticale Vorgänge.

Beobachtung X.

Herr P. K., Kaufmann, 37 $^1/_2$ Jahre alt, ledig (zugewiesen durch Herrn Prof. Bezold, aufgenommen 20. August 1888).

Vater an Darmleiden, 71 Jahre alt, die Mutter an Phthise gestorben. Zwei gesunde Geschwister. Patient war als Kind und auch später immer gesund, auch im Trinken allzeit mässig; im Jahre 1879 acquirirte er einen harten Schanker an der Vorhaut und war in der Folge ca. ein Jahr lang in Behandlung (Schmiercur, Pillen etc.); secundäre Symptome sollen nicht aufgetreten sein (?). Im October 1886 erkrankte K. an sehr heftigem Speichelflusse, obwohl er bereits seit Jahren kein Quecksilber mehr gebraucht hatte, und war deshalb über $^1/_2$ Jahr in Behandlung zweier hiesiger Collegen. Die Salivation verlor sich trotzdem nicht gänzlich und soll in gewissem Masse noch immer vorhanden sein. Im Jahre 1876 wurde Patient nach seiner Angabe wegen nervöser Schwerhörigkeit von Herrn Prof. Bezold behandelt; das gleiche Leiden veranlasste ihn auch im laufenden Jahre die Hülfe des

Herrn Prof. B. wieder in Anspruch zu nehmen. Seit etwa vier Monaten bemerkt Patient gewisse Schwierigkeiten beim Sprechen, seit drei Monaten solche auch beim Schreiben und eine auffälligere Gedächtnissschwäche. Vor etwa zwei Monaten stellte sich Kopfschmerz und Schlaflosigkeit ein. Schwindel bestand nie. Das Sehvermögen ist angeblich unverändert. Beim Aufstützen der Füsse auf eine Unterlage, beim Stiefelanziehen etc. werden die Beine öfter von Tremor befallen. Patient kann übrigens sicher und ausdauernd gehen, auch im Dunkeln macht sich keinerlei Unsicherheit beim Gehen bemerklich.

Status praesens. Mittelgrosse Persönlichkeit von mittlerer Allgemeinernährung.

Schädel von normaler Configuration und guter Behaarung, bei Percussion an keiner Stelle besonders empfindlich. Arter. temporal. geschlängelt. Die Pupillen beiderseits sehr enge, im Dunkeln sich sehr wenig, bei faradischer Reizung der Gesichts- und Halshaut sich nicht erweiternd; die Lichtreaction derselben beiderseits gering, die accommodative Verengerung minimal. Die Hörweite beiderseits beschränkt, rechts mehr als links: rechts auch die Schallleitung durch die Kopfknochen beeinträchtigt. Der Geschmack nach Angabe des Patienten etwas alterirt, abgestumpft; objectiv hiervon wenig erweislich; der Geruch unverändert. Die Tastkreise an der linken Stirnhälfte erweitert (4 Ctm.); im Uebrigen die cutane Sensibilität im Gesichte ungestört.

Die Augenbewegungen, Facialis, Zungenbewegungen normal; die Zunge, gerade vorgestreckt, zeigt geringe fibrilläre Contractionen. Schlucken und Kauen frei. Das Sprechen geht im Allgemeinen etwas verlangsamt, im Uebrigen jedoch tadellos vor sich; nur zeitweilig wird die Verlangsamung erheblicher, das Sprechen zugleich undeutlich, lallend, insbesondere die Aussprache einzelner Buchstaben erschwert. Patient gesteht selbst, dass er beim Sprechen ein Gefühl grösserer Schwere und Ungelenkigkeit der Zunge habe; die Sprachstörung genirt ihn insbesondere im geschäftlichen Verkehre sehr.

An den Armen die Muskulatur gut entwickelt, sämmtliche Bewegungen beiderseits ausführbar und kräftig, an der linken Hand beim Spreizen der Finger deutlicher Tremor. Am linken Arme geringe Ataxie, fährt mit dem Zeigefinger meist an der Nasenspitze vorbei. Auch in der Schrift ist eine Andeutung von Ataxie erkenntlich.

Am rechten Arme sind die Tastkreise in geringerem Masse an der äusseren Hälfte des Handrückens, erheblicher an der Aussenseite des Vorder- und Oberarmes und an der oberen Partie der Innenfläche des Vorderarmes; am linken Arme in geringerem Masse an einzelnen Fingern und der Innenfläche des Oberarmes, erheblicher am Handrücken und der Aussenfläche des Vorderarmes erweitert.

An den Unterextremitäten die Muskulatur gut entwickelt, sämmtliche Bewegungen ausführbar und kräftig; bei forcirten Bewegungen Andeutung von Tremor. Keine Ataxie.

Die Sensibilität nur an dem linken Unterschenkel (Erweiterung der Tastkreise) herabgesetzt, an den Füssen beiderseits Hyperästhesie für tactile Reize.

Kniephänomen beiderseits lebhaft, auch durch Klopfen auf den Quadriceps hervorzurufen; kein Fussphänomen, paradoxe Contraction des Tibialis anticus. Stichreflex (Fusssohle), Cremaster- und Bauchreflex beiderseits vorhanden.

Gang ohne Anomalie, Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken, Stehen auf einem Beine, Zehenstand gut möglich.

Ordin.: Schmiercur und Jodkali innerlich. Galvanisation des Kopfes; laue Bäder.

28. August. Patient erwähnt, dass gestern ca. 5 Minuten lang an den Fingern der rechten Hand ein Beugekrampf auftrat, zugleich taubes Gefühl an der Hand.

Patient gebrauchte ca. 30 Einreibungen. Unter der eingeleiteten Behandlung trat alsbald eine so entschiedene Besserung der Sprache, Schrift, sowie des Gedächtnisses ein, dass man auf einen günstigen Verlauf der Gehirnaffection rechnen durfte. Die beabsichtigte Fortsetzung des Jodkaligebrauches nach Beendigung der Schmiercur wurde aber leider durch den Umstand verhindert, dass Patient, welcher während des Gebrauches der Einreibungen keine Störungen des Allgemeinbefindens, keinen Speichelfluss etc. gezeigt hatte, kurze Zeit nach Beendigung der Schmiercur von einem mit völliger Appetitlosigkeit einhergehenden schweren Magencatarrh heimgesucht wurde, in Folge dessen bei demselben binnen wenigen Wochen eine hochgradige Abmagerung eintrat. Mit dem Sinken der Allgemeinernährung traten bei dem Patienten die cerebralen Störungen wieder stärker hervor. Diese Verschlimmerung wurde, auch als die Magenaffection des Patienten sich besserte und derselbe wieder grössere Nahrungsquantitäten zu sich zu nehmen vermochte, nicht mehr rückgängig; dieselbe machte vielmehr, soweit meine Beobachtung sich erstreckte, nur stetige, wenn auch langsame Fortschritte. Mehrfache Versuche, den Jodgebrauch wieder aufzunehmen, mussten immer wegen eintretender Verdauungsstörungen wieder aufgegeben werden.

6. November. Gestern Anfall ähnlich dem am 24. August. Patient glaubt denselben durch energische Schlenkerbewegungen des betreffenden Armes inhibirt zu haben.

4 December. Patient erzählt heute, dass er vorgestern Sonntag, während er im Gasthause sein Abendbrod verzehrte, folgenden Anfall hatte. Während des Schneidens fiel ihm plötzlich das Messer aus der Hand; er konnte es bei wiederholten Versuchen nicht mehr ergreifen, die Hand war vollkommen kraftlos, so dass er aus diesem Grunde schon die Mahlzeit unterbrechen musste. Alsbald (vielleicht auch gleichzeitig mit der Lähmung) stellte sich Taubheit der ganzen Hand ein und ein taubes Gefühl, das sich den Arm entlang bis in's Gesicht (untere Hälfte) erstreckte. Um den rechten Mundwinkel machten sich hierauf Zuckungen bemerklich. Patient verliess nunmehr das Gastlocal und liess sich in einem Lavoir kaltes Wasser geben, in welches er seine rechte Hand tauchte. Während dieses Eintauchens stellte sich jedoch ein Beugekrampf der Finger ein, und Patient hatte das Gefühl, als ob der Krampf sich weiter nach aufwärts verbreiten wollte. Um dies zu verhüten,

machte er wie früher energische Schlenkerbewegungen mit dem rechten Arme. Es kam zu keinen weiteren Krampferscheinungen, doch bemerkte Patient, als er in das Gastlocal zurückkehrte, dass das Sprechen schwierig vor sich ging. Schlucken und Kauen waren jedoch völlig ungestört, so dass Patient den Rest seiner Mahlzeit ohne Anstand verzehren konnte, worauf er sich nach Hause begab. Am nächsten Tage und so auch heute bis zu dem sogleich zu erwähnenden Vorkommnisse keine weitere — anfallsweise auftretende — Sprachstörung.

Während Patient obige Vorgänge berichtet, stellt sich ein ähnlicher Anfall, nur mit anderer Reihenfolge der Symptome, ein. Zunächst musste Patient seine Erzählung mehrere Male für eine Anzahl von Secunden unterbrechen, das Sprechen wurde schwieriger, langsamer, leiser und undeutlicher, für wenige Secunden selbst ganz unmöglich. „Jetzt kommt es, — das — Sprechen — geht — nicht — mehr — kann — nicht — mehr“ —; zum Theil waren die Antworten auf die Fragen, die ich stellte, ganz unverständlich. Diese Anwandlungen dauerten 15—20—30 Secunden, dann besserte sich das Sprechen für eine Minute, um sich neuerdings für eine Anzahl von Secunden zu verschlechtern oder ganz zu pausiren. Nachdem die Sprache einige Zeit hindurch keine weitere Veränderung mehr gezeigt hatte, forderte ich den Patienten auf, zu schreiben, Kaum hatte derselbe jedoch einige Buchstaben mit deutlich ataotischen Zügen zu Papier gebracht, als er die Feder fallen liess. „Jetzt beginnt es gerade wie am Sonntag“, bemerkte er, als ich ihn nach dem Grunde des Fallenlassens fragte. Die Untersuchung ergab, dass die Finger der rechten Hand für ca. 15 Secunden ganz unbeweglich waren, dann noch etwa $^1/_2$ Minute deren Beweglichkeit hochgradig beschränkt war. Zugleich mit der Lähmung hatte sich taubes Gefühl an der rechten Hand eingestellt, das alsbald den Arm entlang bis zum rechten Mundwinkel sich ausdehnte. Als dasselbe hier anlangte, war auch die Sprachstörung wieder vorhanden, und zwar zeigte diese wiederum Oscillationen bis zu völligem Sprachverfall; die Zunge war hierbei frei beweglich; es liessen sich nur lebhafte fibrilläre Contractionen an derselben constatiren. Zu Zuckungen an der Hand oder im Gesichte kam es nicht. Die Kraft in der Hand kehrte alsbald vollkommen zurück, das Taubheitsgefühl am Arme und im Gesichte hielt dagegen etwas länger an. Patient machte, nachdem die Sprache keine nachhaltige Besserung zeigte, wieder energische Bewegungen und zwar mit beiden Armen. Es schien unter deren Einflusse sich die Sprache in der That etwas zu bessern, die Stimme wurde lauter (war vorher schwach, leise); das Gesicht, vorher blass, wurde etwas geröthet. Doch war auch nach einer weiteren halben Stunde (fast eine Stunde nach Beginn des Anfalles) die Sprache noch nicht ganz zum gewöhnlichen Verhalten zurückgekehrt. Das Bewusstsein des Patienten war während dieses ganzen Vorfalles in keiner Weise getrübt.

5. December 1888. Patient berichtet, dass die Sprachstörung gestern erst gegen 9 Uhr — der Anfall hatte ca. um 2 Uhr begonnen — sich verlor, und dass im Laufe des Abends die Schwäche des Armes wiederkehrte. Als er einen Brief zu schreiben versuchte, zeigte sich, dass er weder die Feder zu

halten, noch seine Gedanken genügend zu sammeln vermochte. Auch war er um 7 Uhr nicht im Stande, sein Abendbrod zu verzehren, da ihm das Schneiden misslang. Bei einem 2 Stunden später erneuten Versuche, das Abendbrod einzunehmen, zeigte sich diese Schwierigkeit nicht mehr. Gestern Abend einige Zeit Kopfschmerz. Heute noch Kopfeingenommenheit. Schreiben und Lesen wieder möglich. Der Appetit war Mittags genügend. Die Sprache ist jedoch schlechter als in den letzten Tagen, undeutlicher, lallender. Kraft der rechten Hand völlig normal; in der Schrift wie schon früher Andeutung von Ataxie.

7. December 1888. Heute Mittag beim Essen wieder leichter Anfall, vorübergehende Schwäche der Hand, Sprachstörung.

9. December 1888. Heute Mittag während der Mahlzeit stärkerer Anfall: Lähmung der Hand, so dass Patient die Mahlzeit für einige Zeit unterbrechen musste, taubes Gefühl von der Hand aufsteigend zur unteren Gesichtshälfte, völlige Unfähigkeit zu sprechen für längere Zeit; musste sich mit der Kellnerin durch Hinweisen auf die Speisekarte verständigen. Sprache augenblicklich etwas besser als in den letzten Tagen; Aussehen sehr schlecht.

13. December 1888. Patient erwähnt, dass er in den letzten Tagen jeden Abend einen Anfall hatte, von der Art des letztbeschriebenen, Lähmung der Hand etc. Diese Anfälle dauerten $^1/_4$ Stunde und darüber. Kein Kopfschmerz, aber grosse Gedächtnissschwäche und Unfähigkeit, die Gedanken zu sammeln. Patient kann daher geschäftlich nichts mehr leisten, während er noch bis in die jüngste Zeit die Führung der Geschäftsbücher (und zwar nach Aussage seines Partners ohne erhebliche Fehler) zu besorgen im Stande war. Gang etwas unsicher, breitspurig. Grobe Kraft im rechten Arm völlig erhalten, doch beständig etwas Taubheitsgefühl an der Hand. Auch an den Füssen scheint das Gefühl nicht ganz normal. Kniephänomen lebhaft. Sehvermögen schlechter. Die Sprache dagegen andauernd besser.

17. December 1888. Heute Nacht pelziges Gefühl an der linken Hand und Lähmung derselben, Fortsetzung des pelzigen Gefühles den Arm entlang bis zum linken Mundwinkel.

19. December 1888. Andauerndes pelziges Gefühl an der linken Hand, Ungeschicklichkeit dieser bei verschiedenen Verrichtungen. Die Sprache wieder undeutlicher, verlangsamter.

Patient verliess München, nachdem er seine geschäftlichen Verbindungen dahier gelöst hatte, Ende December, um sich in seine Heimath in Baden zu begeben. Ueber seine weiteren Schicksale erhielt ich keine Nachricht. Bezüglich seines psychischen Verhaltens muss ich noch beifügen, dass Patient während seines Aufenthaltes dahier nach meiner eigenen Wahrnehmung und den Informationen, die ich bei seinem Geschäftspartner einholte, abgesehen von der intellectuellen Einbusse keine geistige Störung, insbesondere keinerlei Wahnvorstellungen, keine auffällige gemüthliche Reizbarkeit bekundete, dass er volle Krankheitseinsicht besass und trotz seiner verringerten Intelligenz seine Interessen genügend wahrzunehmen wusste, auch von seinen sehr sparsamen Lebensgewohnheiten in keiner Weise abging.

Ob wir es im vorstehenden Falle trotz Mangels der charakteristischen psychischen Veränderungen mit Dementia paralytica auf syphilitischer Basis oder mit einer anderen Form specifischer Hirnerkrankung zu thun haben, von Erörterung dieser Frage nehme ich Abstand, da uns hier die Symptome, welche bei dem Patienten anfallsweise auftraten, in erster Linie interessiren.

Bei Herrn K. stellte sich, wie wir sahen, nach Vorhergang zweier kurzdauernder Krampfattacken, welche beide die rechte Hand betrafen, zu Anfang December v. J. ein Anfall complicirterer Art ein. Fassen wir die Details dieses Anfalls näher in's Auge, so finden wir, dass derselbe aus paralytischen, sensorischen und spastischen Erscheinungen sich zusammensetzt, und zwar mit folgender Vertheilung auf die einzelnen befallenen Körpertheile:

Hand	Vorder-Oberarm	Gesicht
Lähmung		Sensorische Störung
Sensorische Störung	Sensorische Störung	Krampf
Krampf		|
		Sprachstörung.

Wir sehen, dass hier nicht bloss Hemmungs- und Erregungsvorgänge in verschiedenen einander benachbarten Rindencentren nebeneinander sich abspielen, sondern auch successive Hemmung und Erregung in dem gleichen Rindengebiete — der Handregion — auftreten. Letzteres konnten wir auch in dem Falle Gress constatiren. Beachtenswerth scheint mir zunächst der Umstand, dass der Beugekrampf der Finger bei K. erst eintrat, während er seine Hand in kaltes Wasser tauchte. Nachdem physiologische Erfahrungen lehren, dass die gleichen Centralapparate durch schwache Reflexreize gehemmt, durch stärkere in Thätigkeit versetzt werden (Bubnoff und Heidenhain l. c.), liegt der Gedanke nahe, dass die Einwirkung des Kältereizes den Umschlag der Hemmung in Erregung verursachte, indem sich die durch den Kältereiz hervorgerufene reflectorische Erregung zu der bereits vorhandenen — centralausgelösten — hemmenden addirte, deren Intensität bis zur erregenden Höhe steigernd*). So plausibel diese Vorstellung auch ist, so müssen wir mit Rücksicht auf die Thatsache, dass bei der Patientin Gress der gleiche Umschlag

*) In einem von Greffier (l. c. p. 23) mitgetheilten Falle syphilitischer partieller Epilepsie konnte die Kranke Anfälle, welche sich auf den rechten Arm und die rechte Gesichtsseite beschränkten, durch Eintauchen der rechten Hand in kaltes Wasser unterdrücken. Hier bewirkte der Kältereiz sonach eine Hemmung corticaler Erregungsvorgänge.

ohne Einwirkung eines peripheren Reizes erfolgte, doch zugeben, dass die Ueberführung der Hemmung in Erregung auch durch einen centralausgelösten Reizvorgang bedingt sein mochte, wie es bei der Kranken Gress der Fall gewesen sein muss. Jedenfalls zeigt aber die Verkettung von Hemmungs- und Erregungsvorgängen, die wir in dem fraglichen Anfalle unseres Patienten K. vor uns haben, soweit dies von klinischer Seite überhaupt möglich ist, dass gleichartige corticale Vorgänge Krampf sowohl als Lähmung verursachen können, und dass der Eintritt des einen oder anderen Effectes nur von secundären Umständen, dem momentanen Zustande der betheiligten motorischen Apparate, der Intensität des diesen zugeführten Reizes, vielleicht auch von der Richtung, in welcher dieser zugeleitet wird, abhängt. Bezüglich der Zuständlichkeiten der motorischen Rindencentren, welche den Eintritt von Hemmungsvorgängen begünstigen oder bedingen, geben unsere Beobachtungen auch gewisse Aufschlüsse, die mir um so beachtenswerther erscheinen, als sie eine Bestätigung bisher lediglich experimentell an Thieren nachgewiesener Thatsachen für das menschliche Grosshirn in sich schliessen. Es ist gewiss kein Zufall, dass unsere Patientin Gress (wie auch der erwähnte Kranke Mendel's) zu Beginn einzelner Anfälle, wenn sie etwas in der Hand hielt, zunächst dasselbe fallen liess, dass ferner bei unserem Kranken K. die Lähmung der Hand verschiedene Male eintrat, gerade während er mit derselben beim Essen beschäftigt war, während er die Feder hielt. Erinnern wir uns der oben mitgetheilten experimentellen Erfahrungen Bubnoff's und Heidenhain's, so werden wir den angeführten Thatsachen gegenüber zum Schlusse kommen müssen, dass ein thätiger Zustand der corticalen motorischen Centren wenigstens bei gewisser Beschaffenheit (Intensität) der einwirkenden Reize den Eintritt von Hemmungsvorgängen, d. h. von Lähmungen bedingt oder begünstigt. Zweifellos können jedoch Hemmungsvorgänge auch in nicht thätigen Centren herbeigeführt werden. Lähmungsanfälle können, wie wir sehen werden, auch bei vollster Ruhe, sogar während des Schlafes eintreten. Eine Hemmung ruhender ganglißser Apparate bedeutet jedoch nur, dass dieselben für Reize, die von gewissen Richtungen kommen (und von gewisser Intensität), in einem Zustande der Unerregbarkeit sich befinden. In beiden hier in Betracht kommenden Fällen, bei Hemmung thätiger wie ruhender motorischer Rindencentren scheinen Erregungen sensorischer Rindenelemente eine gewichtige Rolle zu spielen. Wir sahen, dass an sensorische Anfälle oft Lähmungserscheinungen sich anschliessen; andererseits können paralytische Anfälle durch Parästhesien eingeleitet

und von solchen begleitet werden. Diese Vergesellschaftung mit Parästhesien findet sich nach meinen eigenen Erfahrungen und den allerdings sparsam vorliegenden Angaben in der Literatur sogar bei der grossen Mehrzahl paralytischer Anfälle Jackson'scher Epilepsie. Diese Umstände weisen entschieden darauf hin, dass die Hemmung der corticalen motorischen Apparate wenigstens sehr häufig durch von den sensorischen Rindenelementen ausgehende Erregungen eingeleitet wird. Auf gleiche Weise können aber auch Hemmungsvorgänge in subcorticalen Centren herbeigeführt werden. Die Sprachstörung, welche bei K. in den Anfällen auftrat, war dysarthrischer Natur und muss daher auf Hemmungsvorgänge im Bereiche der subcorticalen Lautcentren bezogen werden. Wir sahen, dass dieselbe in unmittelbarem Anschlusse an das Uebergreifen des Taubheitsgefühles auf die untere Gesichtshälfte auftrat. Bei Berücksichtigung bereits früher mitgetheilter und noch zu erwähnender Erfahrungen können wir uns der Annahme nicht verschliessen, dass hier nicht ein einfaches post hoc vorliegt, sondern die Erregung des in Frage stehenden sensorischen Gebietes die Hemmung der subcorticalen Lautcentren verursachte. Andererseits dürfen wir aber nicht ausser Acht lassen, dass die gleiche Sprachstörung unabhängig von sensorischen Störungen eintrat. Die Hemmung infracorticaler (und jedenfalls auch corticaler) motorischer Centren kann also auch durch Erregungen eingeleitet werden, welche entweder zu schwach sind, um sich mit bewussten Empfindungen zu verknüpfen, oder welche sich überhaupt nicht mit Vorgängen im Bewusstsein vergesellschaften.

Für die Diagnose bildet unsere eben dargelegte Annahme bezüglich der Genese der paralytischen Anfälle Jackson'scher Epilepsie keinen ausreichenden Behelf, sofern im concreten Falle die Beantwortung der Frage, ob einer transitorischen Lähmung ein Hemmungsvorgang zu Grunde liegt, leicht auf Schwierigkeiten stossen kann. Relativ einfacher gestaltet sich die Diagnose in den Fällen, in welchen neben paralytischen Anfällen ausgebildete Jackson'sche Krämpfe beobachtet werden; hier ist die Deutung ersterer als Aequivalente Jackson'scher Epilepsie naheliegend und im Allgemeinen jedenfalls auch berechtigt. Die Hirnveränderung, welche die Ursache der Krampfanfälle ist, kann auch Hemmungsvorgänge herbeiführen. Es werden jedoch transitorische, anfallsweise auftretende Lähmungen auch in Fällen beobachtet, in welchen Krämpfe vollständig mangeln. Unter diesen Verhältnissen muss uns für die Deutung der paralytischen

Anfälle zunächst deren specielle Gestaltung Anhaltspunkte gewähren. Die als Aequivalente Jackson'scher Convulsionen auftretenden Lähmungsanfälle sind immer von relativ kurzer Dauer (einige Minuten bis zu mehreren Stunden). Die paralytischen Erscheinungen sind bei denselben halbseitig und können sowohl in der Form der Monoplegie, als der Hemiplegie sich präsentiren; hinsichtlich der Intensität der Motilitätsabnahme können sie alle Abstufungen von einfacher Schwäche bis zur vollständigen Unbeweglichkeit darbieten. Nicht selten machen sich gewisse Aurasymptome geltend. Diese können in leichten Krampferscheinungen in den nachträglich gelähmten Gliedern bestehen. Häufiger sind Parästhesien, Gefühle von Taubheit, Prickeln, Schwere, Kälte etc. Diese Parästhesien persistiren, wie bereits bemerkt wurde, häufig während des ganzen Anfalles; sie überdauern zuweilen sogar die Lähmungssymptome.

Lähmungen und Sprachstörungen können sich auch combiniren, wir sahen dies bei unserem Patienten K; das Gleiche wurde von anderen Autoren beobachtet.

So berichtet Pitres*) über einen an einem Gehirntumor leidenden Patienten, bei welchem in den Intervallen zwischen den Anfällen Jackson'scher Krämpfe öfters plötzlich eine transitorische Lähmung des rechten Armes auftrat, zu der sich wiederholt Sprachverlust gesellte. Gowers**) erwähnt eines Falles, in welchem anfallsweise ein tickendes Geräusch im rechten Ohre, Schmerzen von der rechten Schulter bis zum rechten Oberschenkel, dann statt eines Krampfes Sprachlosigkeit und Schwäche der rechten Seite eintrat***).

Die grosse Mehrzahl der in der Literatur zerstreuten Beobachtungen von öfters wiederkehrenden transitorischen Lähmungen ohne Connex mit Jackson'schen Krämpfen betrifft Personen, die an Hirnsyphilis litten. In wieweit die Deutung derartiger Lähmungsanfälle als Aequivalente Jackson'scher Epilepsie berechtigt ist, lässt sich derzeit nicht genauer feststellen. Jedenfalls erscheint es mir jedoch zu weitgehend, alle Vorkommnisse dieser Kategorie bei Luetischen dem Gebiete der Jackson'schen Epilepsie einzuverleiben, wozu Pitres offenbar geneigt ist. Es werden bei Syphilitischen häufig passagere Lähmungen beobachtet, die mit vorübergehenden, durch Circulationsbehinderung (syphilitischer Arterienerkrankung) verursachten

---

*) Pitres l. c. p. 626.

**) Gowers, Brit. med. Journal, May 13, 1882.

***) Fournier (citirt bei Pitres p. 626) berichtet über eine ähnliche Beobachtung bei einem Syphilitischen.

Ernährungsstörungen zusammenhängen. Der Sitz dieser muss nicht immer an der Oberfläche des Grosshirns sein. Es ist hier von Interesse, was Rumpf*) über das Zustandekommen solcher passagerer Störungen bei syphilitischer Gefässerkrankung und deren Ausgleichung bemerkt: „An den der Rinde zugehörigen Gefässgebieten ist der Ausgleich nicht wunderbar. Hier können die collateralen Bahnen die Function der ausgefallenen übernehmen und die Krankheitssymptome werden wieder schwinden, sobald die Circulation wieder hergestellt ist und der Ausfall nicht lange genug gewährt hat, um den Untergang der Gefässprovinz herbeizuführen. Es wären das also passagere Erkrankungen, bedingt durch Circulationsstörung innerhalb der Rindengefässchen. Ob ähnliche Verhältnisse auch bei den Gefässen der Substantia perforata statthaben, ist fraglich. Aber es kommen jedenfalls vorübergehende Lähmungen vor, bei welchen wir mit mehr Recht an eine Störung innerhalb dieses Gefässbezirkes denken müssen, als an eine solche der Rinde. Und da die Erscheinungen in diesen Fällen ebenfalls passagerer Natur sind, so werden auch hier Circulationsstörungen wieder ausgeglichen werden müssen. Ob dieser Ausgleich nun doch durch collaterale Bahnen statt hat, besonders wenn der Process sich in kleineren Verzweigungen der basalen Gefässe abspielt, lässt sich nicht sagen. Es lässt sich wenigstens daran denken, dass durch ein langsam fortschreitendes Strömungshinderniss in einem Gefäss ein benachbartes schon einen Theil der Ernährung übernommen hat".

Bei Nichtsyphilitischen sind diese Paralysies epileptoides (Pitres) jedenfalls sehr seltene Erscheinungen. Pitres vermochte als hierher gehörig nur zwei Beobachtungen, eine von Daly**) veröffentlichte und eine eigene anzuführen. In Daly's Fall traten bei einem 68jährigen Manne innerhalb eines Zeitraumes von fünf Tagen 15 Anfälle rechtsseitiger Hemiplegie mit unvollständiger Aphasie auf, deren Dauer zwischen 5 und 60 Minuten schwankte. Das Sensorium war während der Anfälle nicht ganz frei, doch kam es zu keiner Bewusstseinspause. In der Zeit zwischen den Anfällen bestand lediglich Stirnkopfschmerz. Während Daly die fraglichen transitorischen Lähmungen auf einen intermittirenden Krampf von Zweigen der linken Arter. foss. Sylvii zurückführen will, glaubt Pitres dieselben eher als paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie ansprechen zu dürfen.

---

*) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, 1887, S. 108, 109.

**) Daly, Brain 1887, Juli, p. 233.

Der von Pitres*) beobachtete Fall betraf einen 53jährigen Ingenieur, der nie luetisch war, aber öfters an subacutem Rheumatismus litt. Bei dem Patienten traten als Vorläufer einer permanenten rechtsseitigen Hemiplegie innerhalb eines Zeitraumes von 14 Stunden eine grössere Anzahl von Anfällen transitorischer Hemiplegie und Aphonie (Dysarthrie) ohne Convulsionen oder Bewusstseinspause auf. Diese Anfälle währten von 5—15 Minuien und waren von einander durch Intervalle von 30—45 Minuten getrennt. „Es ist wahrscheinlich", bemerkt Pitres, „dass es sich in diesem Falle um eine oberflächliche Läsion der linksseitigen motorischen Rindenregion handelt, deren Entwickelung bezeichnet war durch epileptoide Erscheinungen von paralytischer Form, denen im Grunde die gleiche klinische Bedeutung zukömmt, wie den Jackson'schen Krampfanfällen, welche so häufig die Bildung irritativer Läsionen der Grosshirnrinde begleiten. Man könnte vielleicht einwenden, dass die bei unserem Kranken beobachteten Symptome in die Kategorie der seiner Zeit von Cruveilhier beschriebenen Schwankungen beim Einsetzen gewisser von Gefässobliteration im Gehirne abhängigen Hemiplegien gehöre. Es erscheint uns jedoch sehr schwierig, eine hydrodynamische oder mechanische Combination sich vorzustellen, welche die brüske und plötzliche Entstehung einiger zwanzig aufeinanderfolgender Anfälle von Hemiplegie, geschieden von einander durch Intervalle mit vollständiger Wiederkehr der motorischen Functionen, zu erklären vermöchte".

In der Literatur steht die eben mitgetheilte Beobachtung Pitres's bisher vereinzelt da. Ich konnte wenigstens weder in der neueren, noch in der älteren Literatur (den Werken von Abercrombie, Andral, Durand-Fardel etc.) ein Seitenstück zu derselben auffinden. Um so mehr dürfte sich die Mittheilung nachstehenden Falles rechtfertigen, in welchem der Kranke nach den gleichen Vorgängen wie in Pitres's Beobachtung von andauernder Hemiplegie befallen wurde, die allerdings im Laufe der Zeit eine erhebliche Besserung erfuhr. Ich begnüge mich aus der betreffenden Krankengeschichte hier das Wichtigste anzuführen.

Beobachtung XI.

L. Weinreich, Kaufmann aus Schlierbach bei Hanau, 46 Jahre alt, ledig (aufgenommen 1. Juni 1882). Patient stellt Excesse in Baccho et Venere, sowie Syphilis in Abrede, ist jedoch seit 10—12 Jahren bereits mit Kopfschmerz behaftet. Im Sommer vorigen Jahres öfters sehr intensiver Kopf-

*) Pitres l. c. p. 630.

schmerz, 2—3 Tage anhaltend und dann nach ebenso langen freien Intervallen wiederkehrend; nur nach Nasenbluten erfolgte für längere Zeit Erleichterung. Ab und zu auch Schwindelanfälle. In der Nacht vom 15. Januar l. J. wachte Patient um 12 Uhr mit sehr heftigem Kopfschmerz auf, schlief jedoch alsbald wieder ein, um erst gegen $^1/_2$6 Uhr Morgens zu erwachen. Hierbei fühlte er sich wider sein Erwarten im Kopfe frei; als er jedoch aufstehen wollte, versagte die linke Seite den Dienst vollständig, so dass er zum Bette herausfiel. Das Bewusstsein blieb hierbei völlig erhalten. Das Gesicht zeigte starke Verziehung nach rechts. Dies währte jedoch nicht lange. Nach einigen Minuten war Patient bereits im Stande aufzustehen; er vermochte Arm und Bein linkerseits für ca. 10 Minuten wieder völlig frei zu bewegen. Hierauf trat jedoch neuerdings Lähmung des Arms, von den Fingern an beginnend, und des Beines ein; die Sprache wurde zu gleicher Zeit lallend. Nach weiteren 10 Minuten schwand die Lähmung wiederum vollständig, und dieses Mal blieb die Beweglichkeit der linken Seite für etwa $^1/_2$ Stunde ungestört. Hierauf traten noch mehrfache Wiederholungen dieser Lähmungsanfälle auf, denen immer vollständige Wiederkehr der Motilität folgte. Nach dem letzten Anfalle von Hemiplegie trat eine Pause von 3 Stunden ein (von 9—12 Uhr Vormittags). Patient war während dieser Zeit im Stande, sich in sein Geschäft zu begeben und dort eine Reihe von Angelegenheiten zu erledigen. Auf dem Rückwege von seinem Geschäfte wurde er abermals von linksseitiger Hemiplegie befallen, welche dieses Mal verblieb. Zugleich mit dem Eintritt dieser Lähmung stellte sich bei dem Patienten ein Gefühl ein, wie wenn ein Eisen zwischen die Zahnreihen links gestossen würde. Die Leistungsfähigkeit des linken Beines besserte sich sehr rasch, so dass bereits nach 3 Tagen das Gehen wieder möglich war. Die Lähmung des linken Armes nahm dagegen während der ersten 3 Tage beständig zu, derselbe war schliesslich vollkommen unbeweglich. Dann stellte sich jedoch auch in der Motilität dieses Theiles Besserung ein. Die Sprache, die in den ersten Tagen der Erkrankung sehr gestört war, besserte sich ebenfalls ziemlich rasch.

Patient bot zur Zeit der Beobachtung neben den Zeichen einer Aorteninsufficienz und Stenose mit consecutiver Herzhypertrophie Parese des linken Facialis (inclusive Augenfacialis) und des linken Armes ohne Contractur, bei geringer Schwäche des linken Beines dar.

Die Uebereinstimmung vorstehender Beobachtung mit der von Pitres mitgetheilten ist so evident, dass dieselbe keiner weiteren Darlegung bedarf. Nur die Zahl der transitorischen Hemiplegieanfälle war bei unserem Patienten eine geringere, entsprechend dem Umstande, dass bei demselben zwischen dem ersten Anfalle und dem Eintritte der andauernden Lähmung ein Zeitraum von ungefähr sechs Stunden, bei dem Patienten Pitres's ein solcher von 14 Stunden lag, bei unserem Patienten überdies nach dem letzten transitorischen Anfalle ein freies Intervall von 3 Stunden folgte. Dass in beiden Fällen die transitorischen Hemiplegien durch den gleichen Vorgang

verursacht wurden und diese daher die gleiche Deutung beanspruchen, scheint mir naheliegend. Die rasche Aufeinanderfolge und die kurze Dauer der Lähmungsanfälle, sowie die völlige Restitution der Motilität in den Intervallen lassen keinen Zweifel darüber, dass die Vorkommnisse bei den beiden in Frage stehenden Patienten, wie schon Pitres andeutete, nicht in die Kategorie der passageren Lähmungen gehören, die als Prodromalsymptome der Gehirnerweichung in Folge von Arterienobliteration bekannt sind. Hiermit ist jedoch noch keineswegs sicher gestellt, dass es sich um paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie handelt. In beiden Fällen lässt sich nach Lage der Dinge als Ursache der andauernden Hemiplegie wohl nichts Anderes als ein Erweichungsherd annehmen. Es frägt sich daher vor Allem, ob die Bildung eines solchen zu wiederholter Auslösung von Jackson'schen Krampfanfällen führen kann, bei völliger Erhaltung der Motilität in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen.

Wenn dem so ist, dann können wir annehmen, dass in gewissen Fällen die Entwickelung eines Erweichungsherdes zunächst öfters sich wiederholende Lähmungsanfälle i. e. paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie verursacht, und zwar ebenfalls mit völliger Erhaltung der Motilität in der Zwischenzeit. Man kann sich den Hergang dann in der Weise vorstellen, dass die beeinträchtigte Ernährung zunächst eine Reizung gewisser Rindengebiete involvirt, welche in Folge besonderer Umstände nicht zur Erregung tiefer liegender Centren (Convulsionen), sondern zur Hemmung der Function dieser führt. Mit der Zunahme der Ernährungsstörung in dem betreffenden Gehirngebiete oder deren weiterer Ausbreitung kommt es zur permanenten Hemiplegie durch Unterbrechung der cortico-muskulären Bahnen.

Wie aus unseren Bemerkungen an früherer Stelle bereits hervorgeht, sind wir in der Lage, obige Frage zu bejahen. Anfälle Jackson'scher Epilepsie können als Initialsymptome bei Erweichungsherden nicht bloss vorübergehend auftreten, sondern längere Zeit hindurch sich wiederholen, bei völliger Erhaltung der Motilität in der Zwischenzeit. Eine hierher gehörige Beobachtung theilt Andral*) mit. Eine 27jährige Frau, die mit Congestionserscheinungen (Kopfschmerz und Schwindel) in das Spital eingetreten war, wurde von heftigen Convulsionen des linken Armes befallen, die sich in den ersten 24 Stunden

*) Andral, Krankeiten des Gehirns. Deutsch von Kähler. 2. Theil, 1837. S. 35 u. f.

8 Mal wiederholten und jedes Mal ungefähr 20 Minuten dauerten. „Das Glied hatte während der freien Zwischenräume seine vollkommene Beweglichkeit, zeigte keine Starrheit". Auch Intelligenz und Sensibilität zeigten zunächst keine Einbusse. Die Convulsionen breiteten sich allmälig aus und die Kranke ging im Coma zu Grunde. Es fand sich ein Erweichungsherd von rother Farbe", zwei Zoll ungefähr unter dem Grunde der Furchen gegen die Mitte des Stückes, welches sich zwischen dem Ende des vorderen Lappens der rechten Hemisphäre und dem gestreiften Körper derselben Seite und nicht weit von der Incisura interlobularis befindet". Hiermit ist nun allerdings lediglich die Möglichkeit oder, wenn man will, die Wahrscheinlichkeit dargethan, dass wir es in den fraglichen beiden Fällen mit paralytischen Aequivalenten Jackson'scher Epilepsie zu thun haben. Mit diesem Nachweise müssen wir uns vorerst begnügen. Weitergehende Aufschlüsse können nur künftige Beobachtungen mit Sectionsbefund verschaffen.

Dagegen scheint es mir für nachstehenden Fall, der ebenfalls einen nicht syphilitischen Patienten betrifft, keinem Zweifel zu unterliegen, dass wir es in demselben mit paralytischen Aequivalenten der Jackson'schen Epilepsie zu thun haben.

Beobachtung XII.

Herr K. C., Hauptmann a. D., 46 Jahre alt, ohne luetische Antecedentien, auch Excessen im Trinken nie ergeben. Patient erkrankte zu Anfang des Jahres 1871 in Frankreich an heftigem Gelenkrheumatismus, welches Leiden ihn im darauf folgenden Winter abermals und zwar in sehr langwieriger Weise heimsuchte. Hierauf wiederholte Kaltwassercuren. In der letzten Zeit nach Angabe der Frau nahezu alle 8 Tage Kopfcongestionen mit heftiger Erregung; derartige Zufälle sollen sich übrigens schon vor dem Feldzuge öfters gezeigt haben. Am 14. Oktober 1881 legte sich Patient in vollem Wohlbefinden wie gewöhnlich um $9\frac{1}{2}$ Uhr zu Bette. Gegen 12 Uhr erwachte er in Folge des heftigen Sturmes, der an den Fenstern rüttelte. Dabei machte er die Wahrnehmung, dass die rechte Hand kein Gefühl habe. Als er hierauf die Hand zur Faust schliessen wollte, zeigte sich der Daumen vollständig, die übrigen Finger theilweise gelähmt; dieselben konnten nur unvollkommen der Vola genähert werden. Der Daumen erwies sich auch bei Berührung empfindungslos. Ferner macht sich ein Gefühl bleierner Schwere im ganzen rechten Arme bemerklich, der übrigens noch bewegt werden konnte. Patient wollte hierauf mit seiner Frau sprechen, war jedoch nicht im Stande, die gewünschten Worte zu äussern; er brachte nur einzelne Silben lallend hervor, während er bezüglich der Worte, die er äussern wollte, sich völlig klar war. Diese Sprachstörung steigerte sich für kurze Zeit (2 Minuten etwa) zur vollkommenen

Sprachlosigkeit. Als Patient wieder im Stande war, einzelne Silben zu lallen, bemerkte er, dass ihm einzelne Wörter, die er sprechen wollte, für kurze Zeit nicht einfielen; so z. B. „mein Kopf liegt so" nieder, letzteres Wort war er nicht im Stande zu finden. Zugleich mit der Sprachlosigkeit trat Verziehung des Mundes nach rechts, Zucken des rechten Mundwinkels, ferner Zucken vom rechten Mundwinkel gegen die rechte Halsseite zu sich erstreckend (Platysma) ein. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich Flimmern vor dem rechten Auge (auch bei geschlossenen Augen). Bis zur völligen Wiederkehr des Sprachvermögens vergingen 20 Minuten. Das Gefühl der Schwere im Arme und die Lahmheit der Hand dauerten ungefähr noch eine weitere halbe Stunde an. Der Kopf war hierauf noch sehr eingenommen, das Bewusstsein jedoch, wie während des ganzen Anfalles, völlig klar. Patient schlief erst gegen Morgen ein. Beim Aufwachen war noch ein Gefühl von Schwäche und etwas Eingenommenheit im Kopfe vorhanden. Die Frau des Patienten giebt an, dass das Gesicht während des Anfalles blass und der Puls sehr schwach gewesen sei, dass ferner die Augen Verdrehung nach einer Seite zeigten und an der rechten Halsseite ein stark vorspringender Strang (Sternocleidomastoideus) bemerkbar gewesen sei.

Die von mir am 15. Oktober Vormittags vorgenommene Untersuchung des Patienten ergab einen völlig negativen Befund. In subjectiver Hinsicht bestand nur noch Klage über etwas Eingenommenheit im Kopfe.

4. November 1881. Neuer Anfall, Morgens 8 Uhr. Patient war eben im Begriffe, das Bett zu verlassen, als ein Gefühl von Schwere im rechten Arme eintrat; dieses steigerte sich allmälig derart, dass der Arm sich zentnerschwer fühlte, allmälig trat hierzu Schwerbeweglichkeit der Finger, welche schliesslich in Unfähigkeit, die Finger zu bewegen, überging. Das Gefühl war zu gleicher Zeit an der Hand erheblich abgestumpft. Hierzu gesellte sich für kurze Zeit Unfähigkeit zu sprechen, begleitet von einem krampfhaften Gefühle im Schlunde; die Zunge war hierbei frei beweglich. Die Erscheinungen am Arme verloren sich langsam, wie sie gekommen waren. Der ganze Anfall dauerte ca. $^1/_2$ Stunde. Nach Ablauf desselben heftige Kopfeingenommenheit.

Als ich den Patienten um $11^1/_4$ Uhr Vormittags sah, war dessen Gesicht weder auffallend geröthet, noch blass, der Puls von normaler Frequenz. Auch im Uebrigen war objectiv keinerlei Störung nachweisbar. Als Residuum des Anfalles bestand nur noch geringe Kopfeingenommenheit. Aehnliche Anfälle stellten sich in den nächsten Monaten in kürzeren oder längeren Zwischenräumen noch öfters ein, und ich hatte selbst wiederholt Gelegenheit, dieselben zu beobachten. Es handelte sich hierbei immer im Wesentlichen um dieselben Erscheinungen, wie sie in den beiden beschriebenen Anfällen aufgetreten waren: Gefühle grosser Schwere und Schwäche im ganzen rechten Arme, während sich die eigentlichen Lähmungserscheinungen meist auf die Hand beschränkten, Sprachstörungen dysarthrischer und aphasischer Natur, vorübergehend zur völligen Sprachlosigkeit sich steigernd, Kopfschmerz oder starke Eingenommenheit des Kopfes, zum Theil auch Gefühle von Zusammenschnüren im Halse oder auf der Brust. Das Gesicht war hierbei mehrfach lebhaft ge-

röthet. In der Zeit zwischen den Anfällen machte sich zunächst nur der Kopfschmerz, der schon vor dem Auftreten der Anfälle keine seltene Erscheinung war, häufiger und anhaltender geltend, auch wurde die gemüthliche Reizbarkeit des schon früher leicht erregbaren Patienten grösser. Nachdem dieser Zustand etwa $^1/_2$ Jahr gewährt hatte, wurden jedoch allmälig andauernde Störung der Motilität des rechten Armes (Parese und Tremor) und Erscheinungen einer leichten gemischten Aphasie bemerklich. Patient verliess München, als sein Zustand sich in angegebener Weise verschlechtert hatte. Ich sah denselben vor seinem Tode, der etwa 2 Jahre später auswärts erfolgte, nur noch einmal: Damals bestand eine vollständig entwickelte Hemiplegie, die Sprache war nahezu unverständlich, die Intelligenz hatte ebenfalls offenbar erheblich gelitten.

Meine Annahme, dass bei dem Kranken ein Tumor vorlag, konnte durch die ophthalmoskopische Untersuchung keine Unterstützung erfahren, da Patient, so lange er in meiner Beobachtung sich befand, nicht zu bestimmen war, dieser Untersuchung sich zu unterziehen.

Dass wir es bei den vorstehend beschriebenen Anfällen mit Aequivalenten der Jackson'schen Epilepsie zu thun haben, erhellt in unwiderleglicher Weise aus einem Umstande, der in dem ersten Anfalle constatirt wurde. Es traten neben den Lähmungserscheinungen, den Störungen der Sensibilität und der Sprache in diesem Anfalle auch spastische Symptome auf — Zuckungen im Gebiete des rechten Mundfacialis, ferner Krampf eines M. sternocleidomastoideus und Verdrehung der Augen (also höchst wahrscheinlich conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes). Handelt es sich sonach auch nicht um einen rein paralytischen Anfall, so waren doch die Lähmungserscheinungen und die Sprachstörung in dem betreffenden Anfalle derart vorherrschend, dass man nicht umhin kann, denselben zu den paralytischen Aequivalenten der Jackson'schen Epilepsie zu rechnen*). Das Gleiche gilt natürlich für die folgenden Anfälle, wenn auch in diesen das spastische Element — soweit meine Kenntniss reicht — nicht mehr vertreten war. Von Interesse ist der Umstand, dass in dem geschilderten ersten Anfalle des Patienten es zu vollkommenem Sprachverluste erst kam, als Zuckungen im Gesichte auftraten. Wir sahen, dass auch bei unserer Patientin Gress Sprachstörungen im Zusammenhange mit Zuckungen einer Gesichtshälfte und bei dem Patienten K. mit dem Uebergreifen des Taubheitsgefühles auf das Gesicht sich einstellten. Auch in den von Allen Sturge mitgetheilten Beobachtungen, deren oben bereits gedacht wurde, trat die Aphasie

*) Das Auftreten von Flimmern vor dem rechten Auge in dem betreffenden Anfalle nähert denselben zugleich den Anfällen der Augenmigräne.

ein, sobald die Zuckungen im Gesichte begannen. Es weist dies darauf hin, dass Reizungsvorgänge im Bereiche eines corticalen Facialiscentrums besonders geeignet sind, eine Hemmung der Function der corticalen und infracorticalen Sprachapparate herbeizuführen.

Wir sehen aus vorstehender Beobachtung, dass auch bei Nichtsyphilitischen paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie vorkommen, ohne dass diesen typische Krampfanfälle vorhergehen oder folgen.

Es ist naheliegend, dass das plötzliche Auftreten von Lähmungssymptomen und Sprachstörungen und namentlich die öftere Wiederholung dieser Erscheinungen den Verdacht einer organischen Gehirnerkrankung anregt. In differentialdiagnostischer Hinsicht darf daher nicht unberücksichtigt bleiben, dass transitorische Paresen und Aphasien auch bei Migräne, und zwar sowohl bei der gewöhnlichen Form derselben, als insbesondere bei der sogenannten Augenmigräne als Theilerscheinungen des Anfalles auftreten können. Der charakteristische Kopfschmerz mit seinen Begleiterscheinungen (Nausea etc.) muss hier die nöthigen Fingerzeige geben. Mit der Diagnose des Anfalles als Migräne, speciell Augenmigräne, darf jedoch, wie aus früher Erwähntem bereits hervorgeht, noch nicht die Folgerung verbunden werden, dass eine organische Gehirnerkrankung völlig ausgeschlossen ist. Nach den vorliegenden Erfahrungen hat nur die Annahme einer sogenannten functionellen Störung viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich, wenn transitorisch auftretende Lähmungserscheinungen und Sprachstörungen sich im Connex mit anderen ausgesprochenen Migränesymptomen präsentiren, als wenn dies nicht der Fall ist. Von geringerer Wichtigkeit ist eine andere diagnostische Frage, die sich uns zuweilen aufdrängen kann, ob gewisse Anfälle der sensorischen oder der paralytischen Form der Jackson'schen Epilepsie zuzurechnen sind. Wir sahen oben, dass an sensorische Anfälle sich motorische Schwächezustände als Folgeerscheinung anschliessen und paralytische Anfälle durch eine sensorische Störung eingeleitet und begleitet werden können. Trotzdem kann im Allgemeinen die Rubricirung der betreffenden Anfälle keiner Schwierigkeit unterliegen, sofern für dieselben das hervorstechendere Symptom als bestimmend erachtet wird. Allein es mangelt auch nicht an Anfällen, in welchen Sensibilitätsstörungen und paralytische Symptome sich sozusagen das Gleichgewicht halten. Dies scheint z. B. bei einem Theile der Anfälle bei unserem Patienten W. der Fall gewesen zu sein. Verschiedene Male trat bei ihm vorübergehend Gefühllosigkeit des Daumens, Mittel- und Zeigefingers in

Verbindung mit Schwäche und Unsicherheit der Hand auf. Andere Male stellte sich die angegebene Sensibilitätsstörung isolirt ein. Es wäre willkürlich, erstere Anfälle als sensorische oder paralytische Aequivalente zu bezeichnen. Dieselben nehmen offenbar eine Art Mittelstellung ein, sie repräsentiren sensorisch-paralytische Aequivalente. Durch den Hinzutritt spastischer Erscheinungen zu den sensorischen und paralytischen Störungen wird, wie wir es in Beobachtung X. sahen, andererseits ein Uebergang zwischen letzterer Anfallsform und den typischen Jackson'schen Krampfanfällen hergestellt.

Nachdem wir im Vorstehenden gesehen haben, dass den typischen Jackson'schen Krampfanfällen Anfälle motorischer Lähmung als klinische Aequivalente zur Seite stehen, drängt sich die Frage auf, ob nicht auch anfallsweise auftretende Functionshemmungen im Bereiche der Empfindung vorkommen, die den paralytischen Anfällen auf motorischem Gebiete entsprechen. Diese Frage kann nach den vorliegenden Beobachtungen nur bejaht werden.

Was zunächst die cutane Empfindung anbelangt, so ist mir zwar keine hierher gehörige Beobachtung bekannt, in der es sich lediglich um Anästhesie handelte. Allein wir sahen, dass während paralytischer und im Gefolge convulsivischer Anfälle Herabsetzung der cutanen Empfindung eintreten kann. Solche spielt wohl auch häufig bei den sensorischen Anfällen mit, in welchen es sich nach Angabe der Kranken um „Gefühllosigkeit“ gewisser Theile handelt, und es liegt nur an der mangelhaften Selbstbeobachtung der meisten Kranken, dass wir bestimmter Aufschlüsse über die objectiven Empfindungsstörungen in diesen Anfällen noch entbehren. Für das Gebiet der höheren Sinne liegen nur den Gesichtssinn betreffende Beobachtungen vor. John Isbell*) berichtet über den Fall eines Syphilitischen, bei welchem täglich von 11 Uhr Vormittags bis 2 Uhr Nachmittags totaler Verlust des Sehvermögens eintrat, zuweilen in Verbindung mit mit Unfähigkeit zu sprechen und Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Interessant und wichtiger ist eine von Gowers**) mitgetheilte Beobachtung, deren wir bereits an früherer Stelle gedachten.

Ein 30jähriger Mann, bis dahin gesund, sah eines Morgens etwas sehr Glänzendes vor sich, „als ob er eine polirte Platte an seiner

*) Isbell, Edinburgh med. and surg. Journal 1813. t. IX. p. 269. Citirt bei Pitres l. c. p. 628.

**) Gowers, Lancet, March 15, 1879.

Brust hätte". Er fühlte sich schwindlig, kam jedoch nicht zu Fall; nachträglich stellte sich sehr heftiger Schmerz in den Augen ein, „als ob dieselben bersten wollten". In der Folge hatte er fast täglich Anfälle folgender Art: Ein mitunter sehr heftiger Schmerz strahlt vom Nacken nach den Augen und der Nase zu aus. Geht er auf der Strasse, so scheint ihm der Weg enger und immer enger zu werden, so dass er kaum weiss, wo er geht, da zu gleicher Zeit sein Sehvermögen abnimmt; er tastet mit seinem Stocke, um nicht vom Wege abzukommen. Das Sehvermögen geht nicht gänzlich verloren; er kann nur gerade vor sich hin sehen, nichts auf beiden Seiten, im Allgemeinen jedoch besser nach rechts als nach links. Während mehrerer Tage sah er im Beginne der Anfälle, während das Gesicht schwand, ein Lichtflackern „gleich einer goldenen Schlange", welches sich nach allen Richtungen rasch bewegte, wie er glaubte, vor beiden Augen, aber mehr vor dem linken als vor dem rechten. Die Pupillen waren gleich, die Sehschärfe normal. Unter Brom- und Belladonnagebrauch schwanden die Anfälle; nur ein oder zwei Male hatte er leichtes Flackern vor den Augen. Nachdem der Kranke etwa drei Monate von den Anfällen verschont geblieben war, erlitt er einen Fall, der sehr heftige Kopfschmerzen verursachte. In der Folge zeigte der Patient verändertes Benehmen, undeutliche Sprache und Gesichtshallucinationen (er glaubte nicht anwesende Personen im Zimmer zu sehen). Nach ein- und zweitägigem Coma starb er. Es fand sich ein grosser Tumor (Sarcom), der im rechten Occipital- und hinteren Theile des Schläfelappens seinen Sitz hatte.

In den Anfällen traten hier, wie wir sehen, neben Schmerzen nur transitorische Sehstörungen auf. Letztere bestanden zum Theil in Reizsymptomen (Lichterscheinungen), zum Theil in Symptomen von Functionsherabsetzung (Einengung des Gesichtsfeldes). In einzelnen Anfällen waren nur Reizsymptome vertreten (so insbebondere in dem ersten); in anderen neben diesen die Symptome der Functionsherabsetzung, in der Mehrzahl der Anfälle beschränkten sich die Sehstörungen auf letztere. Da das Sehvermögen des Patienten abgesehen von den Anfällen keine Einbusse zeigte, so kann hier die paroxysmelle Gesichtsfeldeinengung nur auf einen Hemmungsvorgang bezogen werden. Wir haben also in einem Theile der Anfälle des Patienten Analoga der (motorisch) paralytischen Anfälle (sozusagen paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie auf sensorischem Gebiete) vor uns. Für die Sehstörungen in dem Isbell'schen Falle legt deren zeitweilige Vergesellschaftung mit Sprachverlust und Lähmungssymptomen eine ähnliche Deutung sehr nahe.

Halten wir diese Thatsachen mit den Erfahrungen bezüglich der Augenmigräne zusammen, welche uns die in dem Gower'schen Falle beobachtete Verkettung von Reiz- und Hemmungssymptomen im Gebiete des Gesichtssinnes alltäglich darbietet, so ergiebt sich der Schluss, dass das Gebiet der sensorischen Form der partiellen Epilepsie bisher zu enge aufgefasst wurde, indem man demselben lediglich Reizerscheinungen zuwies. Wie die motorische Form der Jackson'schen Epilepsie Krämpfe und Lähmungen, so umfasst die sensorische Form derselben ebenfalls Reiz- und Hemmungssymptome; nur sind erstere nach den bisherigen Erfahrungen wenigstens entschieden vorherrschend.

Pitres*) unterscheidet neben sensorischen und paralytischen auch psychische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie und zwar sollen diese in zwei Formen auftreten: als Excitation maniaque und Impulsions instinctives. Das Beobachtungsmaterial, auf das sich diese Unterscheidung stützt, ist jedoch ein sehr dürftiges. Für jede der beiden angenommenen Formen psychischer Aequivalente vermag Pitres nur je ein einziges Beispiel beizubringen. In einem der beiden fraglichen Fälle handelt es sich um einen 14jährigen, etwas schwachsinnigen Knaben, der seit seinem 5. Lebensjahre an zum Theil sich verallgemeinernden Anfällen Jackson'scher Epilepsie litt. Derselbe bekundet an den Tagen, welche den Anfällen folgen, sehr häufig Zornausbrüche bei geringfügigen Anlässen. „Er verlangt Geld oder Spielsachen, und wenn ihm diese verweigert werden, wälzt er sich am Boden, wobei er heftige Schreie ausstösst und seine Eltern zu schlagen droht". Der Fall, der als Beispiel für die Impulsions instinctives dient, betrifft einen mit Jackson'scher Epilepsie behafteten Schuhmacher, dem in den Intervallen zwischen den Anfällen beim Gehen auf der Strasse öfters die Idee kam, die neben ihm wandelnden Passanten vom Trottoir hinabzustossen, was er dann auch ausführte, obwohl er das Unrechtmässige seiner Handlungsweise einsah und im Uebrigen keineswegs zu Gewaltthätigkeiten geneigt war.

Was den erst erwähnten Fall anbetrifft, so sind die in Frage stehenden Zornausbrüche von einer Art, wie man sie bei schlecht erzogenen, reizbaren, im Uebrigen jedoch gesunden Kindern keineswegs selten beobachtet. Weshalb derartige Ausbrüche Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie darstellen sollen, ist daher ganz und gar

*) Pitres l. c. p. 621.

unerfindlich*). Aehnlich verhält es sich mit der zweiten Beobachtung. Es kann doch nicht als zulässig erachtet werden, dass man abnorme psychische Vorgänge bei einem mit Jackson'scher Epilepsie Behafteten ohne jeden weiteren Grund als Aequivalente der Jackson-schen Krämpfe erachtet. Irgend welche Momente, welche die Deutung der in Frage stehenden Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen als Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie rechtfertigen, sind jedoch nicht ersichtlich. Indess lassen sich gegen die Pitres'sche Annahme noch andere Bedenken geltend machen. Wenn wir sensorische und paralytische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie unterscheiden, so geschieht dies, weil die betreffenden Vorgänge auch als Theilerscheinung typischer Jackson'scher Krampfanfälle vorkommen und ihre Entstehung von ähnlichen Vorgängen abhängig gedacht werden kann, wie die der typischen Anfälle. So verschiedenartig auch die Erscheinungen sind, welche die typischen Anfälle und die sensorischen und paralytischen Aequivalente derselben constituiren, so lassen sich dieselben doch sämmtlich unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenfassen: Es handelt sich hierbei immer um Erregungs- oder Hemmungsvorgänge im Bereiche umschriebener Rindencentren. Dies trifft jedoch für die als psychische Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie bezeichneten Vorgänge in keiner Weise zu. Welches Rindengebiet speciell die Ausgangsstelle von Wuthanfällen oder einer Kette von Zwangshandlungen und Zwangsvorstellungen bilden könnte, ist unerfindlich. Derartige Vorgänge lassen sich nach unseren derzeitigen Erfahrungen mit Erregungen umschriebener Rindenbezirke überhaupt nicht in Verbindung bringen. Wenn wir mit der Bezeichnung Jackson'sche Epilepsie irgend einen, wenn auch noch so umfassenden Begriff verbinden wollen, so müssen wir daher von der Annahme der fraglichen psychischen Aequivalente absehen. Auch die gesteigerte psychische Reizbarkeit, die bei unserer Patientin Z. sich bemerklich machte, wenn die Anfälle längere Zeit cessirten, kann allen äusseren Anscheins unerachtet nicht als Aequivalent der Jackson'schen Epilepsie gedeutet werden. Dieses abnorme psychische Verhalten tritt nicht anfallsweise für Minuten oder Stunden auf, um wieder zu schwinden und nach einiger Zeit wiederzukehren; es währt vielmehr, nachdem dasselbe einmal hervorgetreten ist, tagelang ohne Unterbrechung, bis sich die Krämpfe wieder einstellen. Es handelt sich also hier um Prodromalerschei-

*) Pitres hält es übrigens selbst nicht für ganz sicher, dass die fraglichen Zornausbrüche larvirte Anfälle Jackson'scher Epilepsie darstellen.

nungen einer sich vorbereitenden Anfallsserie, wie sie bei Jackson-scher und gemeiner Epilepsie nicht selten beobachtet werden*). Die gleiche Schwankung in dem psychischen Verhalten, wie sie unsere Patientin Z. zeitweilig darbietet, zeigte sich auch bei dem Patienten Gl. temporär. Während jedoch bei Frl. Z. mit der Wiederkehr der Anfälle die erhöhte psychische Reizbarkeit sich verliert, machte sich diese Erscheinung bei dem kleinen Gl. erst während der Anfallszeit geltend. Diese Differenz dürfte darauf zurückzuführen sein, dass bei der Patientin Z. nach längerem Cessiren der Anfälle die zunächst auftretenden Paroxysmen sehr intensiv sind und daher einen Erschöpfungszustand des Gehirns hinterlassen, bei dem Patienten Gl. dagegen nur leichtere Anfälle ohne Bewusstseinspause vorkommen, die auf die allgemeinen Erregbarkeitsverhältnisse des Gehirns keinen erheblichen Einfluss ausüben können.

Ueber die Beziehungen zwischen Jackson'scher und genuiner Epilepsie.

Wenn ich mir im Nachstehenden eine kurze Erörterung der Beziehungen zwischen Jackson'scher und genuiner Epilepsie gestatte, so veranlasst mich hierzu zunächst eine der Conclusionen, zu welchen Roland am Schlusse seiner verdienstvollen Monographie über die Jackson'sche Epilepsie gelangt. Roland stellt allen übrigen Folgerungen den Satz voran: „L'Epilepsie Jacksonienne n'a absolument rien de commun avec l'Epilepsie que le nom". Dieser Satz enthält nichts wesentlich Neues; er giebt lediglich eine Anschauung wieder, die schon seit Längerem ihre Vertreter hat, die aber in dieser schroffen Weise noch von keiner Seite geäussert worden war. Deshalb ist es, wie ich glaube, nicht überflüssig, zuzusehen, in wieweit dieselbe den vorliegenden Erfahrungen gegenüber zu Recht besteht. Wenn wir die gewöhnliche Gestaltung der Paroxysmen der gemeinen Epilepsie mit manchen Anfällen Jackson'scher Epilepsie vergleichen, so kann

*) Roland (l. c. S. 52) bemerkt, dass manche Kranke mit Jackson-Epilepsie, abgesehen von der Aura, welche den Anfällen unmittelbar vorhergeht, zuweilen Tage oder Wochen lang vor dem Anfalle charakteristische Symptome wahrnehmen. Appetitlosigkeit, heftigen Kopfschmerz, allgemeine Müdigkeit und Unbehaglicheit etc. Aehnliche Erscheinungen werden bei an gemeiner Epilepsie Leidenden namentlich dann beobachtet, wenn dieselben längere Zeit von Anfällen verschont blieben. Vgl. Nothnagel, v. Ziemssen's Handb. 12. Bd. 2. Hälfte, 2. Aufl. S. 225, 1877.

allerdings Niemand in Abrede stellen, dass hier höchst verschiedene Dinge vorliegen. Auf der einen Seite das plötzliche Erlöschen des Bewusstseins, Hinstürzen, allgemeine Zuckungen, Schäumen; auf der anderen z. B. nur Zuckungen eines Armes, die der Leidende mit klarem Bewusstsein verfolgt, wie einen Vorgang, der einen Anderen betrifft. Allein wenn wir die Beziehungen zwischen zwei klinischen Formen ermitteln wollen, genügt es nicht, die typischen Krankheitsbilder einander gegenüber zu stellen; es muss der Mannigfalt der Erscheinungen auf beiden Seiten vollkommen Rechnung getragen werden; auch die sogenannten irregulären, vom Typus mehr oder minder abweichenden Fälle müssen in Betracht kommen. Wenden wir diesen Satz auf unseren speciellen Fall an, so sehen wir, dass wir bei Jackson'scher Epilepsie eine fortlaufende Reihe vor uns haben, von jenen Anfällen anfangend, die sich auf einen einzelnen kleinen Muskel, den Orbicul. palp. z. B. beschränken, bis zu den grossen Paroxysmen, in welchen die Muskulatur beider Körperhälften ergriffen wird und das Bewusstsein erlischt. Ist es hierzu gekommen, so haben wir ein Bild vor uns, das in allen wesentlichen Zügen dem des Strassenanfalles der genuinen Epilepsie gleicht. Auf die stärkere Betheiligung der ursprünglich vom Krampfe befallenen Seite bei Jackson'scher Epilepsie wird Niemand bei der Uebereinstimmung in allen übrigen Details Gewicht legen können. Verfolgen wir andererseits die Variationen des genuin-epileptischen Anfalles, von dem gewöhnlichen Typus mit allgemeinen Convulsionen ausgehend, so begegnen wir Anfallsformen, in welchen nur eine Körperseite oder ein Körpertheil, ein Arm, ein Bein, selbst nur einige Gesichts- oder Augenmuskeln von Zuckungen ergriffen werden. Wir sahen ferner, dass der Krampf nicht bloss einseitig localisirt, sondern auch ohne Bewusstseinspause verlaufen, sohin der Anfall völlig die Form des Jackson'schen annehmen kann.

Also an 2 Stellen berühren sich, ja verschmelzen geradezu die Jackson'sche und die genuine Epilepsie: Indem bei der Jackson-schen sich die Krämpfe verallgemeinern, und indem dieselben bei der genuinen Epilepsie sich beschränken. Wenn man diese Thatsachen allein berücksichtigt, wird man zugestehen müssen, dass beide Krampfformen doch etwas mehr gemeinsam haben, als den Namen. Dies ergiebt sich noch mehr aus einer Betrachtung der einzelnen Umstände, die als unterscheidende Merkmale der Jackson'schen Epilepsie gegenüber der genuinen angesehen werden.

a) Die Ausbreitung der Convulsionen. Dass in dieser Hinsicht völlig durchgreifende Unterschiede nicht bestehen, ist bereits

aus dem Vorstehenden ersichtlich. Dabei ist es natürlich nicht in Abrede zu stellen, dass bei der idiopathischen Epilepsie Beschränkung der Convulsionen auf einen Körpertheil oder eine Körperhälfte resp. ein localisirter Beginn der Convulsionen ein selteneres Vorkommniss, bei der Jackson'schen die Regel bildet.

b) Das Verhalten des Bewusstseins. In dieser Beziehung gilt als Norm, dass bei genuiner Epilepsie das Bewusstsein sofort und plötzlich bei Beginn des Anfalles verloren geht, bei Jackson'scher Epilepsie dagegen erhalten bleibt, so lange die Convulsionen sich auf ein Glied oder eine Körperseite beschränken. Diese Regel erleidet jedoch nach beiden Richtungen hin Ausnahmen. Bewusstseinspause findet sich, wie wir bereits erwähnt haben, nicht ausnahmslos bei jedem epileptischen Anfalle, andererseits kann, wie z. B. der erste Anfall unseres Patienten W. zeigt, bei Jackson'scher Epilepsie auch bei Beschränkung der Convulsionen auf einen Körpertheil das Bewusstsein verloren gehen. Bei Ausbreitung des Krampfes über eine ganze Körperhälfte ist dies durchaus kein seltenes Vorkommniss. Auch die weitere Regel, dass in den Fällen Jackson'scher Epilepsie, in welchen es zur Bewusstseinspause kommt, diese nicht gleich zu Beginn des Anfalles, sondern erst nach dem Auftreten der Convulsionen sich geltend macht, ermangelt nicht der Ausnahmen. Betreffs der grossen Anfälle bei unserer Patientin Z. wurde mir von deren Angehörigen versichert, dass das Bewusstsein bei derselben unmittelbar nach der Wahrnehmung der Lichterscheinungen verloren geht. Die Angaben der Patientin bestätigten dies auch. Aehnlich verhielt es sich in einem weiteren von mir beobachteten Falle cerebraler Kinderlähmung, in welchem die Anfälle in der Regel lediglich durch eine epigastrische Sensation eingeleitet wurden. Auch hier schwand das Bewusstsein zu Beginn des Anfalles. Als weiteres differentialdiagnostisches Kriterium wird angeführt, dass bei Jackson'scher Epilepsie das Bewusstsein, wenn es während des Anfalles erlischt, unmittelbar nach dem Sistiren der Krämpfe zurückkehrt, während bei idiopathischer Epilepsie bekanntlich der Anfall mit einer comatösen, resp. comatös-soporösen Periode von kürzerer oder längerer Dauer abschliesst. Das angegebene Verhalten mag für viele Fälle Jackson'scher Epilepsie zutreffen, als Regel kann ich es nach meinen Beobachtungen nicht anerkennen. Wir sahen, dass es in den Fällen Molitor und Gress zu länger dauernder Bewusstlosigkeit nach einzelnen Anfällen kam, dass bei Frl. Z. nach den grösseren Anfällen das Bewusstsein gewöhnlich noch einige Zeit getrübt oder völlig aufgehoben ist.

c) Dass der initiale Schrei bei Jackson'scher Epilepsie fehlt,

ist zweifellos eine wohlbegründete Regel. Doch auch diese steht nicht ausnahmslos da. Ein von N. Weiss*) beobachteter Anfall echter Jackson'scher Epilepsie (Beginn mit Krampf im Orbicul. palpebr.) von nur 2 Minuten Dauer wurde von einem Schrei eingeleitet.

d) Endlich ist zu berücksichtigen, dass bei Häufung Jackson-scher Krampfanfälle sich ein Status epileptiformis entwickeln kann, der völlig dem Status epilepticus der idiopathischen Epilepsie gleicht und wie dieser zum letalen Ausgange führen kann. (Fälle von N. Weiss, Laudouzy und Siredey; auch unsere Patientin Gress scheint in einem Status epileptiformis zu Grunde gegangen zu sein.)

Im Vorstehenden sind lediglich klinische Thatsachen berücksichtigt. Für die uns beschäftigende Frage kommt natürlich auch der Entstehungsmodus der Krämpfe bei beiden klinischen Formen in Betracht. Dass bei der Jackson'schen Epilepsie die Convulsionen durch Reizungsvorgänge im Bereiche der Grosshirnrinde ausgelöst werden, kann man gegenwärtig als eine gesicherte Thatsache betrachten. Eine Reihe von Umständen spricht, wie bekannt ist, dafür, dass bei der idiopathischen Epilepsie die Krämpfe in der gleichen Weise zu Stande kommen; doch ist die ältere Theorie, welche den primären Auslösungsort der epileptischen Zuckungen in der Brücke und im verlängerten Marke annimmt, derzeit noch nicht als definitiv widerlegt zu erachten. Wenn wir aber einen corticalen Ursprung der fallsüchtigen Convulsionen auch nur für möglich halten, so müssen wir zugeben, dass es sich bei den Anfällen Jackson'scher und genuiner Epilepsie vielleicht um gleichartige Vorgänge handelt, die sich nur im einen Falle überhaupt oder anfänglich wenigstens an beschränkteren, im anderen an ausgedehnteren Rindenterritorien abspielen. Bei dieser Auffassung, die von englischen Autoren, insbesonders von Hughlings Jackson**) schon seit längerer Zeit vertreten wird, und die auch in Deutschland mehr und mehr Anklang zu finden scheint, würde die Unterscheidung der Jackson'schen als einer Rindenepilepsie von der sogenannten idiopathischen Epilepsie hinfällig werden, sofern bei beiden Krampfformen corticale Erregungsvorgänge die Zuckungen auslösen.

So sehr nun meine persönliche Anschauung letzterer Betrachtungsweise sich nähert, so halte ich es doch im praktischen, speciell im diagnostischen Interesse für geboten, an der bisherigen Sonderung

---

*) N. Weiss l. c. S. 45.

**) Vergl. H. Jackson, Lectures on the Diagnosis of Epilepsy. Brit. med. Journ. Jan. 11. 1879, u. f.

beschäftigt bin, und über welche ich bereits Einiges publicirt habe*), sind nun nicht so wohl geeignet, im Besonderen Material zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung zu liefern, als sie mir im Allgemeinen eine Verständigung über die ganze Gruppe der acuten nicht eitrigen Encephalitis wenigstens theilweise anzubahnen scheinen. Wie weit wir zur Zeit von einer solchen entfernt sind, das lehrt am besten ein Blick in die verbreitetsten und anerkannten Handbücher der Pathologie, in welchen die Darstellung gerade dieses Kapitels nicht eben zu den dankbarsten gehört. Dieselben Schwierigkeiten habe ich naturgemäss bei der Abfassung der jetzt folgenden kurzen Skizze empfunden.

Der Begriff der Encephalitis, so wie er heute massgebend geworden ist, datirt bekanntlich erst seit den Virchow'schen Untersuchungen über Thrombose und Embolie. Man weiss, dass die langen Debatten**), welche in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts einen so breiten Raum in der wissenschaftlichen Bewegung der Medicin eingenommen hatten, nur der Gehirnerweichung en bloc galten, dass man damals nur stritt, ob dieselbe als activer, irritativer oder aber als gangränöser Process aufzufassen sei. Diejenigen Autoren, welche wie Rokitansky***) die Gehirnerweichung für entzündlich ansahen, gebrauchten einfach jenen Terminus als gleichbedeutend mit Encephalitis und registrirten z. B. als Ausgänge derselben neben einander: a) Resolution (Cyste), b) die Bindegewebsneubildung (Narbe oder Sklerose) und c) den Abscess. Diese Lehre wurde zu Fall gebracht; man unterschied seit Beginn der sechziger Jahre allgemein und streng die nekrobiotische Form der Gehirnerweichung von der „entzündlichen rothen Erweichung", welche letztere sich mikroskopisch durch das reichliche und frühe Auftreten der Rundzelle charakterirt. Dieser histologische Befund wurde als das kennzeichnende Kriterium erfasst, während für's freie Auge die Erweichung nach Gefässverschluss zwar, wie man feststellte, meist von grauweisser Färbung, aber bei Hinzutritt stärkerer Blutextravasation auch als röthlicher Brei erscheinen

---

*) Verhandl. d. Versamml. südwestd. Neurologen 1886, Dieses Archiv Bd. XVIII. Heft 1; und: Ueber progressive Veränderungen d. Ganglienzellen bei Entzündungen. Dieses Archiv Bd. XIX. S, 244.

**) Die umfassende Literatur findet man zusammengestellt bei Proust, Des différentes formes de ramolissement du cerveau. Thèse de Paris 1886. und Poumeau, Du rôte de l'inflammation dans le ramolissement cérébral. Thèse de Paris 1866.

***) Lehrb. d. pathol. Anatomie. 3. Aufl. 1856. II. Bd. S. 457.

konnte. — Am Abschluss dieser Epoche exisirte nun aber wissenschaftlich anerkannt nur die einzige Form der genuinen acuten Encephalitis, die eitrige, die abscedirende. Das Vorkommen einer in Resorption oder Vernarbung übergehenden acuten Hirnentzündung konnte nicht mehr als sichergestellt angesehen werden. Bezüglich der zahlreichen, früher als Entzündungsnarbe aufgefassten Cysten, Plaques jaunes u. dergl. galt es mindestens, noch erst zu beweisen, dass sie nicht sammt und sonders Producte nekrobiotischer Processe darstellen. Secundär freilich, das wusste man, traf man nicht eitrige acutere Entzündung sehr häufig, z. B. um rasch wachsende Geschwülste, in der Umgebung sich abkapselnder Abscesse und sogar im Umkreise einer Erweichung nach Gefässverschluss.

Indessen hatte aber auch die Forschung in den nächsten Jahren mehrfach Gelegenheit, solche entzündliche Processe, die von acuterem Charakter nicht zur Eiterung führten, und primär auftretend kennen zu lernen. Schon Hayem*), der gerade an dem bezeichneten Wendepunkt der Lehre eine umfassende monographische Bearbeitung der Gehirnentzündung gab, konnte auf Grund der neu gewonnenen Gesichtspunkte eine derartige Form spontan auftretender Encephalitis des Menschen von acutem, resp. subacutem Charakter constatiren, und zwar gleich in drei Fällen. Das wesentliche histologische Element waren grosse epitheloide in dichten Haufen aufmarschirende Zellen, die Entzündung selbst betitelte er als „hyperplastische" und hob hervor, dass diese drei Fälle nunmehr die einzigen beglaubigten einwandfreien Beobachtungen von Encephalitis des Menschen seien. Inzwischen ist gerade nach dieser Richtung hin die Lehre von dieser Entzündungsgruppe nur wenig weiter ausgebaut worden. Zum Theil glaubte man wohl, auf einem vorläufig abgeschlossenen Standpunkt bezüglich der Gehirnerweichung zu stehen, so dass die genauere Untersuchung der Einzelfälle unterbleiben konnte; dazu kam, dass zweifellos die Typen der Vereiterung und der Nekrobiose die übergrosse Majorität der (ohne äussere Verletzung sich einstellenden) erweichenden Gehirnprocesse bilden, dass ferner die histologischen Untersuchungsmethoden für's Gehirn, bis vor Kurzem noch viel zu wünschen übrig liessen: dass endlich Hayem selbst durch die Nomenclatur der hyperplastischen Encephalitis unglücklicher Weise auf eine falsche Fährte führte und die Anschauung erweckt, als habe diese Entzündung

*) Hayem, Etudes sur les diverses formes d'encéphalite. Paris, Delahaye. 1868.

gar nichts mit der „rothen entzündlichen Erweichung“ zu thun. Die kleine Anzahl hierher gehöriger Beobachtungen, welche die letzten zwei Decennien uns brachten, ist daher auch als etwas ganz Neues, vorzüglich unter der Rubrik der parenchymatösen Encephalitis mitgetheilt worden. Allerdings sind auch sonst nicht wenige erweichende Processe für acut encephalitisch von den Autoren erklärt worden. Sehen wir ab von denjenigen, welche auch neuerdings keine durchgreifende Unterscheidung zwischen Nekrobiosen und primärer Entzündung machen, so hat man öfter die Encephalitis auf Grund eines negativen Moments erschlossen, wenn man die Nekrobiose durch den mangelnden Nachweis eines Gefässverschlusses oder der Disposition zum Eintritt eines solchen glaubte ausschliessen zu können. Diese Folgerungsweise ist natürlich nicht einwandfrei; wesentlich auf ihr basirt aber die zur Zeit sich allgemeinen Anklangs erfreuende Lehre, dass ein Theil der pigmentirten Narben und Cysten von primärer Encephalitis herstamme.

Bedeutend anschwellen würden nun unsere Erfahrungen über acute nicht eitrige Encephalitis, wenn die schon vor mehr als zwei Decennien proclamirten Virchow'schen Aufstellungen*) über die interstitielle Encephalitis der Neugeborenen auch gegenüber den noch neuerdings aufrecht erhaltenen bekannten Anfechtungen**) festgehalten werden könnten. Zur Zeit scheint aber die pathologische Natur der Processe noch unentschieden. Endlich ist verhältnissmässig häufig von parenchymatös entzündlichen Zuständen des Gehirns in Begleitung acut fieberhafter, insbesondere infectiöser Allgemeinerkrankungen gesprochen worden. Von Gluge***) ab, der zuerst etwas der Art bei Typhus gesehen haben wollte, bis auf die neueste Zeit sind auch diese Beobachtungen ungenügend fundirt geblieben, speciell sind Artefacte und zufällige Befunde noch nicht sicher ausgeschlossen worden.

Ueber die spontan auftretende acute nicht eitrige Encephalitis ist hiernach auf anatomischem Gebiet relativ wenig Zuverlässiges bekannt geworden. Etwas weiter sind wir aber in einer zweiten Richtung gelangt, und zwar durch die Untersuchung der Gehirnverletzungen beim Menschen. Es stellte sich sehr bald heraus, dass nur ein Theil derselben zur Eiterung, zum Abscess führt, und namentlich die

*) Virchow, Ueber congenitale Encephalitis und Myelitis. Virchow's Archiv Bd. 38, S. 129 und Virchow, Ueber interstitielle Encephalitis. Virchow's Archiv Bd. 44. S. 472.

**) Vergl. die Discussion in der Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 717.

***) Gluge, Abhandl. zur Physiologie u. Pathologie. Jena 1841.

modernen chirurgischen Erfahrungen haben dieses Factum sowie die für den Eintritt der Eiterung massgebenden specifischen Momente in's Licht gesetzt. Nähere histologische Prüfung, die übrigens noch nicht allzusehr in's Detail geführt ist, lehrte, dass diese eiterlose traumatische Encephalitis von geringer Lebhaftigkeit, schleichendem, lange dauernden Verlauf ist, dass dabei nekrobiotischer Gewebsuntergang eine recht grosse Rolle spielt, während die active Reizung wesentlich im Bindegewebsapparat residirt, um am Schluss eine mehr oder minder umfangreiche narbige Schwiele auszugestalten.

Eine umfassende Ausbeute hätten drittens die in reichen Masse bei Thieren experimentell hervorgerufenen und sorgsam studirten traumatischen Gehirnentzündungen darbieten können. Unter ihnen betrifft zuverlässig ein ansehnlicher Theil nicht eitrige Processe. Leider haben aber die Autoren wesentlich nur das histologische Studium der Entzündungsproducte im Auge gehabt, sie legten zudem die Fiction einer einheitlichen Natur der acuten Encephalitis zu Grunde und gelangten somit nicht zur Feststellung des histologischen Typus der eiterlosen Encephalitis. Erst ganz neuestens haben Ziegler und Kammerer*) sowie Coen**) die Verfolgung des Ganges der normalen Wundheilung im Gehirn von Thieren unternommen und so in werthvoller Weise zur Kenntniss der subacuten nicht eitrigen Encephalitis beigetragen, während sie allerdings einen gleichzeitigen Vergleich mit den acuteren Formen weder versuchten, noch beabsichtigten.

Die neueste Phase der Forschung auf diesem Gebiet ist, wie bekannt und schon angeführt, die klinische. Analogieschlüsse mit den anatomisch besser gekannten Rückenmarksprocessen haben dazu geführt, die dort nachgewiesene entzündliche Grundlage für klinisch offenbar verwandte Krankheitsformen des Gehirns gleichfalls zu postuliren. Wie man weiss, handelt es sich dabei um die Heine-Strümpell'sche Polioencephalitis der Kinder und die Wernicke'sche Polioencephalitis superior acuta haemorrhagica. Die bisher zu Tage geförderten anatomischen Funde repräsentiren zunächst an und für sich noch kein zureichendes Beweismaterial für die fragliche Charakterisirung der Krankheitszustände als primäre Encephalitiden, und es ruht die Aufstellung vorerst wesentlich auf jener klinischen Analogie.

*) Ziegler, Lehrb. d. path. Anatomie. II. Bd. S. 596. 5. Aufl. 1887.

**) Coen, Ueber Heilung von Stichwunden des Gehirns in den Beitr. z. path. Anatomie etc. von Ziegler und Nauwerck. Bd. II. 1887.

Ich habe mit diesen Bemerkungen nur flüchtig die Gelegenheiten andeuten wollen, bei welchen bisher die Forschung dem Gebiet der acuten nicht eitrigen Encephalitis näher getreten ist. Vieles bezüglich der hierher gehörigen Arbeiten wird später noch mehr auszuführen sein; im Allgemeinen wird aber schon jetzt der Eindruck erweckt sein, dass diese Fragen seit Hayem nur wenig von der Gunst der Autoren getragen worden sind. Sehen wir uns um, wie sich gegenwärtig die systematischen Darstellungen der Wissenschaft mit dem anatomischen Begriff der uns interessirenden Krankheitsgruppe abfinden, und ziehen die Hand- und Lehrbücher von Huguenin (Ziemssen, Handbuch, Bd. XI. 1), Birch-Hirschfeld, Rindfleisch, Niemeyer, Eichhorst, Orth u. s. w. zu Rathe, so ist es begreiflich, wie es der besprochene Gang der Forschung mit sich bringen konnte, dass allgemein als Grundtypus der acuten eiterlosen Encephalitis die aseptische Wundentzündung des Gehirns aufgestellt wurde. Man übergeht dabei meist völlig mit Stillschweigen die Formen der spontanen Encephalitis. Es findet sich dann weiter eine allgemeine Uebereinstimmung insofern, als man durchgängig von einem makroskopischen Schematismus für diese Formen ausgeht. Unter allen Umständen ist als Primärstadium der acuten Encephalitis die „rothe Erweichung“ anzusehen. Daraus entwickelt sich dann entweder die Abscedirung oder aber, wenn der Process eben ein nicht eitriger bleibt, die „gelbe Erweichung und letzlich Vernarbung in Gestalt der Plaques jaunes, der Cysten oder auch derberer Sklerosen. Mikroskopisch soll dabei die gelbe Erweichung wesentlich dem Zustande der secundären Verfettung der primären Entzündungsproducte entsprechen, einen Körnchenzellenhaufen darstellen. Ohne Widerspruch wird zugestanden, dass vom Stadium der gelben Erweichung an sich die primären Entzündungsprocesse makroskopisch und mikroskopisch nicht wohl von den Nekrobiosen sondern lassen; bisher wenigstens ist von einer histologischen Differenzirung kaum die Rede gewesen. Ueberhaupt erhält man aber den Eindruck, als ob diese ganze wesentlich auf makroskopische Verhältnisse basirende Stadieneintheilung der nicht eitrigen Encephalitis direct aus den älteren Darstellungen eines Durand-Fordel und Rokitansky herübergenommen sei, welche eben Encephalitis und Encephalomalacie überhaupt nicht schieden.

Treten wir einer Kritik dieses Schemas näher, so häufen sich die Ausstellungen und Vorwürfe der in demselben enthaltenen Unklarheiten. Soll ich Alles kurz zusammenfassen, so ist es zunächst schon zweifelhaft, ob sich jene Stadieneintheilung auch nur für die gewöhn-

liche Wundencephalitis durchführen lässt. Aeltere und neuere Erfahrungen lehren, dass hier von Anbeginn regressive Metamorphose und directe Nekrose von Gehirnsubstanz mit im Vordergrund steht, so dass man sich vergeblich nach einem primären activen Stadium und nach einer zweiten Periode des fettigen Zerfalls umsieht (siehe auch unten).

Wir fragen zweitens, ob es zweckmässig genannt werden kann, gerade diese Form als Prototyp der acuten Encephalitis aufzustellen; denn eigentlich handelt es sich um eine von vornherein subacute, ja sogar meist eminent chronische Affection der Gehirnsubstanz. Jedenfalls kann ein erheblicher Theil der spontan auftretenden Encephalitiden in keiner Weise dazu in Analogie gebracht werden; das sind namentlich die Fälle, welche durch lebhafte Gewebsschwellung und die Haufen grosser epitheloider Zellen charakterisirt werden. Mindestens besteht also der Vorwurf zu recht, dass in dem Schema acute und chronische Entzündung nicht auseinandergehalten werde.

Es mangelt drittens eine präcise Fassung und Aufklärung über das Verhältniss des Primärstadiums der abscedirenden und der nicht eitrigen acuten Encephalitis: ist die rothe entzündliche Erweichung auch histologisch so ziemlich die gleiche, ob sie nun weiterhin in einen Eiterherd sich umwandelt, oder ob sie der rückgängen Umbildung entgegengeht oder aber handelt es sich um zwei von vornherein differente Processe? So wenig entschieden sich die Autoren darüber auszusprechen pflegen, so scheint im Allgemeinen doch die erstere Alternative, die annähernde Identität dieses Primärstadiums angenommen zu werden. Dafür sprach wenigstens früher auch ein theoretischer Grund, die Cohnheim'sche Entzündungslehre, nach welcher der wesentliche Charakter einer acuten Entzündung immer der gleiche ist, die Gefässextravation oder genauer, da im Gehirn nur wenig und nicht immer sicher Beglaubigtes von fibrinösen Ausschwitzungen bekannt geworden ist, das geformte Extravasat, die Rundzelle. Wenn man dagegen schon damals sich entgegenhalten musste, dass gerade nach den Erfahrungen bei den Gehirntraumen die eitrig inficirten Wunden von Anfang an ganz anders verlaufen als die aseptischen, so konnte man doch geltend machen, dass eben die aseptische Wundheilung im Gehirn auch nach den neuesten Untersuchungen (von Ziegler, Coen und mir selbst) eine andere ist als an anderen Organen und jedenfalls nicht als ein einfacher Regenerationsprocess aufgefasst werden kann. Andererseits war aber doch jenes primäre Stadium rother activer Erweichung bei nicht eitriger Entzündung nicht recht gekannt, es empfanden schon entschiedene

Anhänger der gedachten Lehre wie Huguenin*) Schwierigkeiten anzugeben, wohin später die präsumptiv im Frühstadium vorhandenen weissen Blutzellen gekommen seien, Rindfleisch**) gesteht geradezu, der Uebergang einer rothen entzündlichen Erweichung in Rückbildung sei noch nicht zuverlässig nachgewiesen. Verwirrend musste hier namentlich wirken, dass in jenes Schema der rothen und gelben Erweichung auch die kleinen disseminirten Entzündungsherde bei Pyämie eingetragen wurden. Wenigstens ein Theil von ihnen besteht in einem Stadium gewiss aus dichten Rundzellenansammlungen, und es kommt hier wohl nur darum nicht zur Bildung von makroskopischem Eiter, weil eben die Entzündung zu wenig extensiv und vielleicht auch intensiv ist, weil auch meistens die Leichenbefunde relativ frische Herde betreffen. Jedenfalls aber können diese infectiösen Processe nicht der aseptischen Wundencephalitis an die Seite gestellt werden; sie gehören zur abscedirenden Encephalitis. Mag man sie immerhin eine abortive Form derselben nennen, so hat man damit doch kein Recht, auch jene abheilende Wundentzündung als eine abortive Eiterung zu bezeichnen, ehe die histologische Identität des Primärstadiums dargethan ist. Wir wissen im Gegentheil, seitdem die Flemming'schen Entdeckungen für die Pathologie verwerthet werden, dass es auch wesentlich auf's Gewebe beschränkte irritative Zustände giebt, die nicht lediglich regenerativer Natur sind, und haben bereits solche von grosszelligem Charakter der entzündlichen Neubildung im Gehirn citirt und werden ihnen später noch näher treten.

Noch weniger geklärt ist gerade gegenwärtig die Stellung der acuten nicht eitrigen Encephalitis zur Encephalomalacie, zur nekrobiotischen Erweichung. Wir müssen zunächst nochmals fixiren, dass die erwähnte fundamentale Umgestaltung, welche die Virchow-schen Forschungen in der Lehre von der acuten Gehirnerweichung hervorbrachten, schon ursprünglich nur die Abscheidung der eitrigen Entzündung von dem nekrobiotischen Processe betraf. Es ist eine ernste Frage, ob und wie weit sie sich auch für die nicht eitrigen irritativen acuten Zustände durchführen lässt, und es tritt dabei als Kernpunkt der Frage hervor, wie weit der anatomische mit dem pathogenetischen Standpunkt in Einklang gebracht werden kann. Hervorgehoben wurde schon die anatomische Uebereinstimmung der gelben Erweichung und

*) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie etc. Bd. XI. 1. Hälfte. S. 641.

**) Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 5. Aufl. 1878. S. 598.

der Vernarbungszustände nach Gefässverschluss und bei primärer (entzündlicher) Entstehung. Aber auch die Anfangsstadien selbst haben mehr mit einander gemein, als die geläufige Darstellung zugeben will. Ist es doch auf der einen Seite mindestens ziemlich zweifelhaft, ob die nicht eitrige Encephalitis sich regulär im Beginn durch lebhafte Rundzellenextravasation auszeichnet. Auf der anderen Seite führt ein genaueres Studium der Zustände nach Gefässverschluss umgekehrt zur Kenntniss, dass gerade hier nicht so selten irritative Processe in frühesten Stadien sich einstellen, welche nicht dem gewöhnlichen Typus der Nekrobiose zugerechnet werden können. Man findet da in weiter Ausbreitung Anschwellung der präexistenten Gewebselemente, der Axencylinder und Zellen, und selbst Formirung der grossen, von gewöhnlichen Körnchenzellen abweichenden epitheloiden Elemente in Haufen. Messner*) und Bassi**) haben solche Fälle publicirt, andere sind, wie ich schon hier auf Grund meiner Erfahrungen notiren darf, unschwer aus einem grösseren Material beizubringen. Können wir auch diese activen Processe ebenso wie die reguläre Bindegewebsabkapselung der Encephalomalacien lediglich als secundäre rubriciren oder hat hier die, obgleich nicht infectiöse, Gefässverstopfung sofort einen irritativen Zustand angefacht? Die genannten Autoren haben offenbar das Letztere angenommen. Man kann weiter noch klinische Gesichtspunkte heranziehen; bei dem Studium der acuten Kernlähmungen im Bereich der Oblongata und des Hirnstamms zeigt sich das klinische Verlaufsbild bei Gefässthrombosirung in mancher Hinsicht verwandt mit dem der Myelitis der grauen Vorderhörner des Rückenmarks (Wernicke). Endlich haben auch Pathologen von massgebender Stellung neue Auffassungen über die parenchymatöse Entzündung proklamirt. Weigert***) sieht hier jedes Mal das Primäre in einer Degeneration des Parenchyms; Thoma†) bezweifelt, ob sich überhaupt der Entzündungsbegriff im Virchow'schen Sinne streng den anderen Gruppen der Ernährungsstörungen gegenüber werde aufrecht erhalten lassen. Jedenfalls bieten hier gerade die nicht eitrigen Entzündungen ganz allgemein das eigentliche Tummelfeld für solche Discussionen. Eine Revision dieser Fragen

---

*) Beitr. zur pathol. Anatomie d. Nervensystems. Strassburger Dissertation 1881.

**) Bassi, Duo casi di ramollisimento cerebrali per embolia etc. Bologna 1876.

***) Eulenburg's Realencyklopaedie etc. Artikel Entzündung.

†) Ueber Entzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 6 u. 7.

ist im Speciellen, wie wir sahen, auch hinsichtlich der encephalitischen Zustände erforderlich; vorläufig steht die Entscheidung darüber aus, ob und in welchen Grenzen die übliche Gegenüberstellung der primären Encephalitis und der Erweichung nach Gefässverschluss auch weiterhin sanctionirt werden kann, oder ob wir nicht die Thrombose als eine der Ursachen der primären acuten Encephalitis, wenn auch nicht des Abscesses, gleich den älteren Autoren registriren müssen. Es ist klar, dass man den letzteren Fall als den zutreffenden vorausgesetzt, eine Krankheitsform, wie etwa die Strümpell'sche Polioencephalitis, nicht lediglich auf Grund des Factums als nicht der Encephalitis zugehörig bezeichnen kann, weil sich da und dort als wahrscheinliche Aetiologie eine Thrombose oder Embolie ermitteln liess.

Offenbar bedeutet also die gegenwärtig lebhafte Discussion über diesen Gegenstand, so lange die Grenzlinien so wenig fest gezogen sind, mehr einen Streit um Worte oder vielmehr einen solchen über die Pathogenese, als über die Natur des Krankheitsprocesses. Im Uebrigen häufen sich natürlich die Schwierigkeiten der Differenzirung gegenüber den gewöhnlich vorzufindenden terminalen Vernarbungszuständen: Bei den Cysten und Plaques jaunes kommt gegenüber der acuten Encephalitis namentlich die Encephalomalacie in Betracht, bei derberen Sklerosen die chronische Encephalitis und die sogenannte Degeneration. Auch in der letzteren Hinsicht muss man eingestehen, dass jede Discussion, so oft sie schon erhoben wurde, in der Luft schwebt, so lange keine schärfere Trennung der acuten Encephalitis nicht eitrigen Charakters von der chronischen besteht, wie gegenwärtig. Von dem zumeist für die acute Form angezogenen Typus der einfachen Wundencephalitis wurde schon hervor gehoben, dass er durchschnittlich eine ausgezeichnet chronische Form repräsentirt.

Die Folge davon ist, dass wir zwar über einige gut beglaubigte Befunde von Frühstadien acuter nicht eitriger Encephalitis verfügen, aber nicht, von den traumatischen Formen abgesehen, über solche von Spätausgängen, die zweifellos festgestellt wären. Der ganze Stand der Sache bringt es endlich mit sich, dass auch die klinische Erforschung dieser Processe in den ersten Anfängen liegt. Den beiden erwähnten Krankheitsbildern der Polioencephalitis ohne zureichende anatomische Fundamentirung stehen die isolirten zuverlässigen Erhebungen am Sectionstisch gegenüber, für welche ein charakteristischer klinischer Verlaufstypus erst noch zu zeichnen ist.

Die zuletzt angedeuteten Lücken unserer Kenntnisse sind all-

gemein anerkannt; wenn ich etwas länger bei der Hervorhebung der gerade bezüglich der Frühstadien der acuten nicht eitrigen Encephalitis bestehenden Unklarheiten verweilt habe, so rechtfertigt sich das, wie ich meine, dadurch, dass darauf im Allgemeinen wenig Gewicht von den Autoren gelegt worden ist und weil hier offenbar das Grundübel sitzt. Die Ursachen des nicht befriedigenden Standes unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete sind schon im Vorangehenden angedeutet: die relative Spärlichkeit gut untersuchter Sectionsfunde spontaner Encephalitis aus früheh Perioden; dann die Adoption eines auf makroskopische Merkmale vorzüglich basirten und vielfach zu Unklarheiten führenden Schematismus, und drittens die Zugrundelegung eines fictiven Einheitsbegriffes der acuten Encephalitis. Aufgabe einer neuen Forschung musste jetzt sein die weitere Vertiefung in die histologischen Details dieser Frühstadien und insbesondere die Ausschälung und Differenzirung neuer, bestimmt umgrenzter Formen unter ihnen. Dies soll, soweit die Beobachtungen beim Menschen dazu Gelegenheit geben, in einem weiteren Abschnitt dieser Untersuchung geschehen. Bei der Lückenhaftigkeit des hier vorliegenden Materiales war aber zunächst eine Grundlage zu schaffen durch das Studium experimentell an Thieren erzeugter Entzündungszustände, um daran verschiedene Typen kennen zu lernen. Es war dabei im Wesentlichen nur eine, aber fundamentale Abweichung von dem Vorgehen der früheren Experimentatoren erforderlich, insofern man von vornherein differente Entzündungszustände, und zwar sowohl eitrige, als eiterlose zu erzeugen und mit einander in Vergleich zu setzen streben musste. Die Vernachlässigung dieses Gesichtspunkes liess nicht nur bisher die Abstraction eines nicht eitrigen Entzündungstypus aus den älteren Thierversuchen nicht zu, sondern erschwert auch noch heute ihre Sichtung und Beurtheilung für unsere Zwecke, namentlich auch deshalb, weil bei dem früher üblichen nicht antiseptischen Operationsverfahren bei jeder beliebigen Form der experimentellen Gehirnverletzung eine Encephalitis eitrigen Charakters folgen konnte. Da aber die folgende Beschreibung meiner eigenen Versuche nothwendig auf das histologische Details näher eingehen muss, so erscheint es angezeigt, eine Uebersicht, der bisherigen experimentellen Forschung über die Histologie der acuten Encephalitis vorauszuschicken. Aus dem berührten Grunde kann dieselbe indessen nur in chronologischer Ordnung gegeben werden und nicht etwa, wie es sonst naturgemäss wäre, nach der Natur der Gehirnreizung und der dadurch erzeugten Encephalitiszustände gesichtet.

Die ältesten Versuche wurden von Gluge*) (1837) angestellt und führten zur Entdeckung des am frischen Präparat auffälligsten Entzündungsproductes, der Körnchenzelle, die er als maulbeerförmiges kern- und membranloses Element beschrieb, aus den rothen Blutkörpern des kreisenden Blutes entstehen liess und bekanntlich als „Entzündungskugel“ proclamirte (die Versuche bestanden in Einbohrung von Nadeln in den Schädel von Kaninchen). Die Körnchenzelle ist eine Zeit lang der Mittelpunkt der folgenden Untersuchungen geblieben; übergehen wir die nicht zu ergiebigen Resultaten führenden Arbeiten von Hasse und Kölliker**), Flourens***) und Tigges†), so ist zu erinnern, dass durch die Forschungen eines Virchow, Vogel††), Reinhardt, Bennet†††), Bruch*†) u. A. andere kern- und membranführende Formen der Zelle bekannt wurden, dass man das reichliche Vorkommen der Gluge'schen Zelle auch unter sonstigen pathologischen Verhältnissen, ja selbst normaler Weise im Collostrum der Milch constatirte und dieselbe so ihres Charakters als „Entzündungskugel“ bald entkleidete. Thatsächlich begegnet man der fetthaltigen Zelle, wie jetzt allgemein anerkannt, mindestens ebenso häufig bei nekrotischen und nekrobiotischen Processen als bei der Entzündung.

Dennoch wiesen bereits die wichtigen Untersuchungen von Leidesdorf und Stricker**†) (Schnitte in's Gehirn bei Hühnern, vornehmlich frische Untersuchung) der Körnchenzelle der Encephalitis einen besonderen Platz zu, indem sie bei ihnen früher nicht vermuthete active Eigenschaften, namentlich amöboide Bewegungsfähigkeit auf dem erwärmten Objecttisch demonstrirten. Ausserdem zeigten diese Autoren, dass sich auch andere active Gebilde mit Fettkörnchen erfüllen, so besonders die Capillaren, dass von den letzteren Sprossen- und Faserbildung in reichem Masse statthabe, und sie lehrten endlich, dass auch jene Körnchenzelle formative Eigenscaften besitze, zur

*) Gluge, Abhandl. z. Physiol. und Pathologie. Jena 1841.

**) Hasse und Kölliker, Zeitschr. f. ration. Medicin. Bd. IV. S. 1.

***) Flourens, Sur la guérison des abscès du cerveau. Gaz. des hôpitaux. 1862.

†) Tigges, Pathol.-anatom. und physiol. Unters. etc. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XX. 1863.

††) Vogel in Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie. Artikel Entzündung.

†††) Bennet, Edinb. med. and surgical Journal Bd. 58.

*†) Bruch, Zeitschr. f. ration. Medicin Bd. IV. S. 20.

**†) Leidesdorf und Stricker, Studien über die Histologie d. Entzündungsherde, Sitzungsber. d. k. k. Academie d. Wiss. Wien 1865.

„Körnchenfaser" auswachse. Jedenfalls sahen sie zuerst das reichliche Auftreten von Faserzellen im Entzündungsherde schon innerhalb der ersten Tage nach der Reizung.

Von Jolly*) wurden diese Experimente (1870) an einem grösseren Material wieder aufgenommen (Schnitte in's Gehirn bei Hühnern und Kaninchen, Beobachtung von 6 Stunden bis 21 Tagen, Untersuchung offenbar hauptsächlich am frischen Präparat), alle Ergebnisse im Wesentlichen bestätigt, so insbesondere die Abkunft von Körnchenzellen aus proliferirenden Capillarwänden. Ausserdem wurde die Betheiligung von Leukocyten an ihrer Bildung statuirt, dagegen am Neurogliagewebe jede evidente Wucherung vermisst, der Uebergang von Ganglienzellen in Körnchenzellen und Körnchenzellen befürwortet, aber nicht erwiesen.

Können wir wieder von der Mittheilung der Poumeau'schen Untersuchungen**) absehen, welche den Sitz der Körnchenzellenformation ohne rechten Beweis in's Neurogliagewebe verlegten, so wird eine wesentliche Bereicherung der Kenntnisse durch Hayem's***) Experimente bezeichnet. Ihm gebührt das Verdienst, zuerst den Typus der Aetzencephalitis festgestellt und seine Analogie mit spontanen Entzündungszuständen beim Menschen erkannt zu haben; die irrthümliche Deutung des Processes als Vorstufe der Vereiterung hat freilich die richtige Verwerthung dieser Resultate seither vereitelt. Die Untersuchung von Aetzenzündungen an Hunden und Meerschweinchen wurde vom 1. bis 10. Tage erstreckt und gleichmässig das frische und gehärtete Präparat geprüft. Um den centralen „Eiter-"Herd hat er Haufen oder Schichten von zwei- bis achtkernigen grossen granulirten Zellen sich aufstapeln gesehen, weiter nach der Peripherie dazwischen auch Faserzellen (Corps fibroplastiques), endlich hat er reguläre Wucherung der Gefässwände beobachtet. Jene grossen mehrkernigen Zellen schienen ihm Neuroglia-Abkömmlinge, ausserdem Mutterzellen der Eiterkörper zu sein, letzteres eine falsche Ansicht, da sie, wie ich finde, gerade bei der wirklichen Eiterung beinahe ganz zu fehlen pflegen. Hayem hat ferner geirrt, indem er die Gebilde schon 6 Stunden nach der Verletzung wahrgenommen zu haben

*) Jolly, Ueber traumatische Encephalitis. Stricker's Studien, Wien 1870. S. 38.

**) Poumeau, Du vôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Thèse de Paris 1866.

*) Hayem, Etudes sur les diverses formes d'Encephalite. Paris. Delahage. 1868.

glaubte, und er war schliesslich auch über ihre Beziehungen zur Körnchenzelle nicht ganz im Reinen, insofern er ihre „granulöse" Einlagerung für nur albuminös hielt. Wesentlich ist und bleibt aber die Entdeckung des grossen mehrkernigen, wie wir jetzt sagen würden, epitheloiden Elementes bei der acuten Hirnentzündung, obgleich eine Bestätigung derselben bisher nur in spärlichstem Masse erfolgt ist.

Ueberhaupt wandte sich von jetzt ab das Hauptinteresse der Forscher einem anderen Entzündungsproducte der Rundzelle und deren Herkunft zu, nachdem die Cohnheim'schen Untersuchungen dieselbe in den Vordergrund der Entzündungslehre gerückt hatten. Die Exclusivität, mit der man zunächst den intravasculären Ursprung der ganzen jungen Zellenbrut hinstellte, wurde naturgemäss auch auf die acute Encephalitis erstreckt, wiewohl besondere Untersuchungen zum Beweis dessen auf unserem Specialgebiet kaum veröffentlicht wurden und nur gelegentliche Aeusserungen der Autoren darüber existiren, wie z. B. die Rindfleisch's*) in seinem Lehrbuche über die Herkunft des Gehirneiters aus den von ihm überlagerten Gefässen. Dem gegenüber hat es sich vornehmlich die Stricker'sche Schule in Wien angelegen sein lassen, die Activität der fixen Gewebselemente auch für das Gehirn zu betonen und immer wieder nach Beweisen dafür wesentlich auf dem Wege der Thierexperimente zu fahnden. Wir haben hier zu erwähnen die Arbeit von Fleischl**), welcher von reichlichen directen Theilungen von Ganglienzellen in Neoplasmen berichtet, die von Robinson***), welcher Aehnliches vom Sympathicus mittheilt und an dritter Stelle eine nur ganz aphoristisch publicirte Untersuchung von Cecherelli†), welcher die in Massen erfolgende Ueberführung von Ganglienzellen der Rinde des Kaninchenhirns nach traumatischer Reizung in zarte granulirte sich vergrössernde Elemente annahm, die sich dann theilen und kleinere ähnlich beschaffene Zellen zeugen. Vom Rückenmark hat Hamilton††) die Umwandlung von Axencylindern in Mutterzellen von Eiterkörpern (nach Durchziehen von Fäden durch das Organ von Katzen) behauptet, ohne begleitende deutliche Neurogliaveränderungen, mit einer

*) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 5. Aufl. S. 597.

**) Fleischl, Wien. med. Jahrb. 1872. S. 207.

***) Robinson, Ueber entzündliche Veränderungen der Ganglienzellen des Sympathicus, ebenda 1873.

†) Cecherelli, Wiener med. Jahrbücher 1874. S. 343.

††) Hamilton, On myelitis being an experimental inquiry etc. Quarterly journal of microsc. science. 1875. p. 335.

exacten Ansprüchen keineswegs genügenden Begründung und unter seltsamer Beschränkung der Untersuchung auf den zweiten Entzündungstag. Von Unger*) wurden Cecherelli's Behauptungen dann weiter ausgeführt und wenigstens dogmatisch systematisirt (Aetzung der Hirnrinde des Hundes mit Kali causticum, wonach Vereiterung entstanden sein soll, Untersuchung nach Chromsäurehärtung). Nach ihm soll die gesammte Gehirnsubstanz, Ganglienzellen, Axencylinder, Bindegewebszellen und Neurogliasubstanz bei der Entzündung gleichmässig activ werden, proliferiren und sie sollen sich allesammt in einen Haufen zarter granulirter strahlenförmiger Zellen umwandeln. Speciell wird nach der Stricker'schen Entzündungslehre die Proliferation als ein Zurückgehen in den embryonalen Zustand definirt; bezüglich des letzteren wird statuirt, dass genetisch Bindesubstanz und nervöses Gewebe aus einer identischen Zellenanlage hervorgehen; diese bildet dann ein continuirliches Netzwerk, in dessen Knotenpunkten sich theils Kerne, theils indifferente Zellen. „Uebergangszellen", befinden, welche beiden Elemente sonst der Bindesubstanz zugerechnet werden, theils als meist differenzirte Gebilde ausgebildete Ganglienzellen. Demgemäss ist auch in der grauen Substanz die entzündliche Wucherung des Neurogliagewebes und der Ganglienzellen, in der weissen Substanz die der Axencylinder und der Hornscheiden derselben übereinstimmend und solidarisch; in der ersteren wandelt sich Alles in Uebergangsformen um, in der letzteren in protoplasmatische kernführende Zellstränge.

Hier anzuschliessen ist der bekannte Aufsatz Popoff's**), in dem nebenbei bei der Encephalitis reichliches Vorkommen activer Kerntheilungen von Ganglienzellen behauptet wird, ausserdem amöboide Bewegungsfähigkeit derselben auf Grund von Versuchen, in welchen Tuschekörnchen in's Gehirn injicirt wurden. Bei einer späteren Untersuchung***) hat aber derselbe Autor wesentlich nur Rundzellenanhäufungen als pathologische Veränderung nach Ansengen des Gehirns constatiren können.

Die bisher citirten Untersuchungen hatten die hauptsächlichsten entzündlichen Producte und Veränderungen bei der traumatischen

---

*) Unger, Histolog. Unters. d. traumat. Hirnentzünd. Sitzungsber. d. k. k. Acad. der Wissensch. Wien, Bd. 81. 1880; vergl. auch Stricker, Vorlesung über allg. Pathol. Wien 1880. S. 592.

**) Popoff, Ueber Veränder. des Gehirns bei Abdominaltyphus u. traumat. Entzünd. Virchow's Archiv Bd. 63. 1875. S. 421.

***) Popoff, Virchow's Archiv Bd. 87.

Encephalitis kennen gelehrt, nämlich ausser den verschiedenen regressiven Umwandlungen, ausser den gewöhnlichen Rund- und Eiterzellen die activen Körnchenzellen und grossen mehrkernigen Elemente, das Auftreten grosser, zarter, strahlenförmiger Zellen, die Gefässwandwucherungen und die reichliche Bildung von Faserzellen oder „Körnchenfasern“. Dagegen konnte das zweite, von den Autoren gestellte Problem, die Ermittelung der Herkunft der entzündlichen Neubildung als auch nicht annähernd befriedigend gelöst gelten. Soweit sicher gestellt war nur, trotz des Widerspruchs der Stricker'schen Schule, die Abkunft des eigentlichen kleinzelligen Gehirneiters in seiner Hauptmasse aus dem Gefässinnern. Dagegen lauteten über die Fragen, ob und wie sich das Neurogliagewebe und die nervösen Elemente an der sonstigen entzündlichen Wucherung betheiligen, theils die Angaben sehr widersprechend, theils waren die weitgehenden und apodictischen Behauptungen der zuletzt genannten Autoren nicht von genügenden Beweisen getragen und standen im Widerspruch mit den anderwärts in der Hirnpathologie erhobenen Thatsachen. So war man damals beinahe allgemein einig, dass z. B. der Nachweis von Kernneubildung in Ganglienzellen und Axencylindern zu den schwierigsten Aufgaben gehöre und noch nicht sicher gelungen sei.

Diese mit den früheren Hilfsmitteln überhaupt nicht gültig zu lösenden Fragen sind seit der Flemming'schen Entdeckung der karyokinetischen Kerntheilungsbilder zum Theil mühelos erledigt worden. Mondino*), Coen**) und ich selbst***) haben schon von reichlich beobachteten Theilungsfiguren in fixen Gewebszellen des Gehirns nach traumatischer Reizung Bericht erstatten können, welche deren lebhaft erregte Activität bei der acuten Entzündung über jeden Zweifel erheben. Doch aber habe ich†) bereits den genannten Autoren widersprechen müssen, welche die Proliferation der Ganglienzellen zu hoch schätzten.

Es bestehen jedoch zur Zeit nicht nur Zweifel über die gegenseitige Abgrenzung der Betheiligung der nervösen und bindegewebigen Elemente an der entzündlichen Neubildung, sondern wir unterliegen

---

*) Gazett. d. Ospedali Milano, 1885, No. 14 und Arch. di Scienz. Penal. et Anthrop. Torino 1886.

**) Coen a. a. O. Ziegler's und Nauwerck's Beiträge etc. II. Bd. 1887.

***) a. a. O.

†) Ueber progr. Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen. Dieses Archiv Bd. XIX. 1887. S. 244.

noch immer, wie an anderen Organen, der Mühe der Trennung der Action der fixen Gewebselemente von derjenigen sesshaft gewordener Leukocyten. Ebenso wichtig scheint mir die Ausfüllung der Lücken, die dadurch entstanden, dass man bisher mehr der Entwickelung einzelner Entzündungsproducte, als der complexen Entzündungsbilder, dem Ablauf der ganzen Entzündung nachging. So konnte es geschehen, dass von einem Schwellungsstadium, das sich bei der traumatischen Encephalitis ebenso ausprägt, wie bei der acuten Myelitis, bisher kaum irgendwo die Rede ist, dass über die Constituirung der bindegewebigen Organisation, die Neubildung von Gefässen dabei sehr wenig Erfahrungen vorliegen, dass man auf die Ausgänge der Entzündung — die Arbeiten von Coen und Ziegler ausgenommen —, auf das Verhalten des übrigen Gehirns u. s. w. u. s. w. kaum ein Acht hatte. Möglich freilich war eine fruchtbare Lösung namentlich der zweitgenannten Fragen nur, wenn die vordem übliche Confundirung der verschiedenartigen Entzündungszustände vermieden, wenn eitrige und eiterlose, acute und chronische Formen streng auseinandergehalten wurden, da deren histologisches Verhalten durchaus kein gleichartiges ist. So führt das Studium der feineren Histologie der acuten Encephalitis zu demselben Postulat, wie dasjenige der systematischen Classificirung derselben, einem Postulat, von dem es auffällig ist, dass es erst jetzt mit Entschiedenheit ausgesprochen werden muss.

Die Resultate meiner eigenen Experimente gebe ich zunächst in einer übersichtlichen Form wieder, welcher dann die histologische Detailschilderung folgt. Wir werden innerhalb der ersteren die Typen der nicht eitrigen Encephalitis prägnanter hervorheben und im Anschluss daran ihr Verhältniss zur eitrigen Entzündung discutiren können.

Uebersicht der Ergebnisse der Experimente.

A. Methode der Untersuchungen. Für die im Vorangehenden genugsam angedeuteten Zwecke schienen nur folgende Abweichungen von dem Vorgehen früherer Experimentatoren erforderlich. Behufs Erzeugung eiterloser Entzündungen war ein streng antiseptisches Operationsverfahren mit folgender sorgfältiger Naht einzuhalten, wodurch die Wundinfection in allen Fällen, ohne Zuhilfenahme der bekannten difficileren Massregeln, verhindert wurde. Die eitrige Entzündung wurde dagegen direct durch Einführung septischer, resp. eitriger Substanz in eine gesetzte Gehirnwunde bewirkt, während im Uebrigen das aseptische Verfahren bei der Operation bewahrt wurde.

Als Reize für die eiterlosen Entzündungen gelangten auf der einen Seite verschiedene intensivere Aetzmittel, wie sie zum Theil schon früher versucht worden waren, zur Anwendung: in der Regel Chromsäure in Substanz, auch reine Salpetersäure, dann Terpentin und (nach Hayem) mit gutem Erfolg Cantharidenpulver. Auch diese Stoffe wurden in eine frische Gehirnwunde eingetragen. Auf der anderen Seite wurde wie gewöhnlich eine einfache Stich- oder Schnittverletzung gesetzt zur Hervorrufung einer reinen Wund-Encephalitis. Die Gehirnwunden selbst waren in einem Theil aller Versuche wenig erheblich, in einem anderen wurden sie absichtlich durch Umrühren mit stumpfem Werkzeug beträchtlich vergrössert, betrafen aber immer nur eine Hemisphäre. Einer Anzahl von 40 verwerthbaren Experimenten an Kaninchen habe ich später zur Vervollständigung noch ein Dutzend an Sperlingen hinzugefügt, ausserdem des Vergleiches wegen sechs wohlgelungene Reizungsversuche am Rückenmark von Kaninchen und Meerschweinchen angestellt. Unter den Experimenten betrifft die Mehrzahl, über zwei Dutzend, Aetzungen, dann folgen 12 eitrige Entzündungen und 7 einfache Wundencephalitiden. Die Thiere blieben einen bis 50 Tage am Leben, vom ersten bis 15. Tage existirt für die Aetzentzündung eine vollständige Serie. Etwa die Hälfte wurde getödtet, während die anderen an den Folgen der Encephalitis zu Grunde gingen.

Bezüglich der histologischen Untersuchungsmethoden lege ich besonderen Werth darauf, hervorzuheben, dass jeweils das Gehirn entsprechend dem Centrum des Herdes meist durch einen Frontal-, wiederholt auch durch Sagittalschnitt halbirt und die beiden Hälften verschieden gehärtet wurden, eine mit Rücksicht auf die Mängel und Fehlerquellen jedes einzelnen Verfahrens kaum entbehrliche Massregel, die aber sehr selten beobachtet wird. Zur Härtung wurde angewandt: 1. Chromsäure von $^1/_4$—1 pCt., darin die Stücke 2—6 Tage, dann in starken Spiritus; ferner 2. Müller'sche Lösung von $1^1/_2$—3 pCt.; 3. Spiritus von 95 pCt.; 4 erst Fixirung in Sublimat von $^1/_2$ pCt., etwa eine Stunde, dann in Spiritus von 60 pCt. mit steigender Concentration; oder endlich 5. und zwar sehr häufig das Flemming'sche Chrom-Osmium-Essigsäure-Gemisch, letzteres mit der Massgabe, dass von der Osmiumsäure meist nur der dritte Theil genommen wurde (also Osmium von 1 pCt. $^1/_2$ Theil, Chromsäure von 1 pCt. 7 Theile, Essig 0,3 Theile; das geschah im Interesse der späteren Färbbarkeit, weil das Grundgewebe sich bei verschiedenen Thieren sehr intensiv mit Osmium durchtränkt und schwärzt. In dem Säuregemisch blieben die Stücke 10 Stunden bis einen Tag,

darauf nach kurzem Abspülen Nachhärtung in Spiritus 2—4 Tage, wodurch die Präparate ausgezeichnete Schnittfähigkeit erlangen. Die Schnitte färben sich am besten, wenn sie einige Zeit in Spiritus gelegen haben.

Jedes Mal Celloidineinbettung, wodurch lückenlose Schnitte durch das ganze Gehirn mitsammt den erweichten Partien zu erhalten waren. Von Färbungen sind die meisten gebräuchlichen angewendet worden: Alaun-, Borax-, Pikrocarmin, recht häufig Hämatoxylin, am liebsten in der Modification von Ehrlich (mit Glycerin und Salzsäure), Eosin-Hämatoxylin zur Doppelfärbung. Niemals versäumt wurde diffuse Carminfärbung, gewöhnlich mit Ammoniakcarmin; bei Zuhülfenahme des Wärmekastens, von dem bei diesen Färbungen von mir überhaupt reichlich Gebrauch gemacht wurde, gelingt dieselbe auch an Flemming-Schnitten und führt hier oft zu überraschenden Aufschlüssen. Von Anilinfarben wurde eine grössere Zahl benutzt, zumeist Safranin, Magentaroth und Dahlia, speciell wurde damit die Nissl'sche Tinction an Spirituspräparaten ausgeführt. Von beinahe jedem Fall endlich sind Weigert-, vielfach auch Goldfärbungen nach verschiedenen Methoden erstellt worden. Nicht verabsäumt ist natürlich die frische Untersuchung an Zupfpräparaten worden, wenn sie auch mehr nur zur Orientirung dient.

Eine gewisse Mannigfaltigkeit der anzuwendenden Methoden erschien mir bei der Complicirtheit der histologischen Verhältnisse und in Anbetracht der erheblichen Zahl der Fragepunkte am Platz. Dass die Golgi'sche Silberbehandlung nicht mehr zur Durchführung gelangte, betrachte ich selbst als einen Mangel.

B. Ergebnisse der Experimente. Je nach der Natur der Reizung entstanden, wie vorauszusetzen war, histologisch wohl von einander zu sondernde traumatische Entzündungsformen, und zwar: 1. nach Einführung septischer Stoffe typische Vereiterung, resp. Abscess, 2. nach Wirkung der chemischen Agentien eine stürmische, wesentlich im Gewebe residirende, zu grosszelliger Neubildung mit früher Organisation führende Encephalitis; 3. nach einfacher aseptischer Verwundung eine mit ausgedehnter Nekrobiose einsetzende, sodann subacute, wesentlich interstitielle in allmälige Sklerosirung ausgehende Entzündung.

Was nun das makroskopische Verhalten anbelangt, so scheint es mir wichtig, mit Bezug auf das bisher bei den Autoren adoptirte Schema der Encephalitis darauf hinzuweisen, dass eine Unterscheidung dieser drei sehr differenten Processe für's freie Auge auch dem Kundigen kaum möglich wäre. An der Verletzungsstelle combinirt

sich alle Male innerhalb der ersten 5—6 Tage Blut- und Serumerguss zum Bilde der „rothen Erweichung"; in der Umgebung bestand in der Regel mehr oder minder ausgesprochene blutige Sprenkelung und Oedem, letzteres jedoch in der Regel nicht mit citronfarbigem Ton. Dieses Oedem ist zweifellos durchschnittlich bei den eitrigen Entzündungen erheblich stärker gewesen als bei den anderen, so dass nicht nur auch nach geringer mechanischer Hirnverletzung ein relativ grosser Erweichungsbrei bei der Section sich fand, sondern auch das ganze Organ zum Theil sehr stark durchtränkt erschien, in einer Weise, dass die Schnittfähigkeit darunter litt. Dennoch kann man ein solches Gehirn mit freiem Auge kaum von einem aseptisch verwundeten unterscheiden, wenn an diesem durch stärkeres Insultiren bei der Operation eine grössere erweichte Partie geschaffen worden war. Nur wenn vom 7. Tage an sich der Eiter in compacten gelblichen Massen angesammelt hatte, war er als solcher bequem zu sehen. Im Uebrigen verliert sich bei allen Formen an den späteren Tagen die tiefere Blutfärbung und macht einer gelbbräunlichen Tingirung Platz.

Von weiteren Veränderungen ist nur die regelmässig an der Operations-(Trepanations-)stelle vorhandene Duraadhäsion, ferner die regelmässig zu findende Piahyperämie bemerkenswerth, welche letztere wiederholt so beträchtlich war, dass die ganze Pia mater tief scharlachroth erschien. Diese begleitende Meningitis und das Hirnödem waren wohl als die gewöhnliche unmittelbare Todesursache bei den Thieren anzusehen. Der Sitz der eigentlichen Entzündung ist übrigens nicht der centrale Erweichungsbrei gewesen, in welchem hauptsächlich Zerfall und Quellung des Gewebes prävalirt, sondern die Umgebung; ich habe nicht zu erkennen vermocht, dass die Intensität der da vorhandenen blutigen Sprenkelung und ödematösen Erweichung nothwendig parallel dem Grade und der Ausdehnung der Entzündung ging, und jedenfalls die letztere wiederholt ausgedehnter gefunden, als es die Section vermuthen liess.

Mikroskopisch präsentiren sich die drei Entzündungsformen folgendermassen:

1. Bei der Aetzungsencephalitis, im Wesentlichen einer acuten Gewebsentzündung, findet sich im Centrum an der Reizungsstelle öfter eine mehr trockene Nekrose, ein Schorf mit reichlichen Fibringerinnungen und spärlichen Körnchenzellen, in welchem in den nächsten Tagen nur geringe Lösungserscheinungen stattfinden. Daran schliesst direct „demarkirend" die eigentliche Entzündung, welche gelegentlich die grössere Hälfte einer Hemisphäre erfasste, andere Male geringere Ausdehnung errreichte. In ihrem Ablauf sind

bequeme vier Perioden zu unterscheiden. In der ersten, dem Stadium der Hyperämie oder Latenz, bis Mitte des zweiten Tages dauernd, findet man Blutanschoppung, ausserdem im Ganzen spärliche Rundzellenextravation aus einzelnen Gefässen und überall verstreut kleinere Körnchenzellen. Das zweite Stadium, bis zum 4. oder 5. Tage dauernd, wird hauptsächlich charakterisirt durch die lebhafte Gewebsschwellung, welche sich weit aus am stärksten an den Neurogliazellen ausprägt. Zugleich beginnt, an der Kern- und Zellsubstanz sichtbar, eine rasch fortschreitende Proliferation der fixen Gewebszellen, die wieder, namentlich an Bindegewebs- und Gefässwandzellen, aber auch an solchen von nervöser Natur sich äussert: Schwellungsstadium. Unter reichlich stattfindenden karyokinetischen Theilungen wird eine grosszellige Wucherung hergestellt, und es kommt, während die gliöse Zwischensubstanz schwindet, die Nervenfasern sammt Axencylindern und ein grosser Theil der Ganglienzellen zerfallen, ein dichter Haufen grosser Zellen zu Stande, der sich theils aus strahligen und spindeligen Elementen, theils aus grossen runden körnchenzellenartigen bezw. epitheloiden Gebilden zusammensetzt, welche letztere reichlich Fett- und Nervenmarkmoleküle enthalten: Stadium der Proliferation, 4. bis 7. Tag. Sämmtliche Elemente können sich dann zu runden Zellen umbilden und so eine Erweichung herstellen; überwiegend wird aber sehr rasch eine bindegewebige Organisation formirt, dadurch dass die Spindel- und Sternzellen sich verdichten und eine Art Fachwerk gestalten, in das die grossen runden Zellen sich einlagern. In letzteren finden zahlreiche weitere mitotische Kerntheilungen, jedoch meist ohne folgende Zelltheilung statt, so dass sie zu mehr- und vielkernigen, selbst riesenzellenartigen Elementen werden. Zugleich ist reichliche Gefässneubildung von Statten gegangen: viertes oder Organisationsstadium, 7. bis 12. Tag. Von jetzt ab sind die Veränderungen geringe (bis zum 20. Tag) und wesentlich auf Rückbildung, Vacuolisirung und fettige Degeneration, der grossen runden Zellen beschränkt.

Meist ziemlich scharf getrennt von diesen im ersten Entzündungsrayon vorgehenden Veränderungen besteht eine zweite gegen die gesunde Umgebung allmälig abklingende Reizungszone, in der mässige interstitielle Wucherung, Gefässwandverdickung und einzelne Körnchenzellen gefunden werden.

2. Die aseptische Wundencephalitis, Typus der subacuten, interstitiellen Entzündung. Bei leichterer, namentlich stichförmiger Verletzung, auch nach schwacher Anätzung entsteht um die centrale gequetschte blutige durchtränkte Hirnpartie zunächst

noch eine Zone mit zerfallendem und nekrotisirendem Gewebe, welche eine Anzahl mehr einzeln liegender Körnchenzellen in sich schliesst, namentlich am 3. und 4. Tage gut kennbar. In der peripher gelegenen eigentlichen Entzündungszone beginnen gleichzeitig die Neuroglia- und speciell auch die Gefässwandzellen sich zu vergrössern und durch relativ wenig reichliche Kerntheilungen zu wuchern, während sie mehrere und stärkere Ausläufer aussenden. Dazwischen treten einzelne Körnchenzellen auf, Nervenmark und Ganglienzellen erscheinen zum Theil wenig verändert, zum Theil erleiden sie regressive Veränderungen. Ein eigentliches Schwellungsstadium fehlt, wie überhaupt die activen Veränderungen sich nur allmälig entwickeln. Nach Verlauf von 5 bis 8 Wochen wird so ein ziemlich faserreiches Gewebe durch durcheinandergewirrte Zellenausläufer, eine beginnende Sklerose constituirt, in der überall noch meist einkernige Körnchenzellen eingelagert sind. Diese Vernarbung findet sich nur in begrenzter Ausdehnung; relativ weit ausgebreitet, selbst die ganze Hemisphäre erfassend, zeigen sich dagegen leichtere Reizvorgänge im Bindegewebsapparat und an den Gefässwänden: zweite Reizzone.

Zusatz. Eine wichtige Modification bei beiden Reizformen findet sich nach Ausführung der Verletzung unter stärkerem Insultiren und Umrühren der Gehirnsubstanz. In dem so bewirkten grösseren blutigen Erweichungsbrei trifft man (auf durch Celloidin zusammengehaltenen Schnitten) ausser geronnenen, von Fibrinfäden durchsetzten Blutmassen, ausser reichlichen Markresten von zerfallenden Nervenfasern, ausser vielfachen Untergangsformen der Gewebszellen als specifischen und charakteristischen Befund grosse Haufen dicht beisammen liegender Rundzellen, die schon am ersten und zweiten Tage vorhanden sind. Die letzteren sind aber in den den Erweichungsbrei einschliessenden Gewebspartien wie auch sonst relativ spärlich und scheiden speciell nicht wie nach infectiöser Reizung die daselbst befindlichen Gefässe ein. Blieben die Thiere am Leben — der seltenere Fall — so wurde die ganze erweichte Partie sammt den in Zerfall übergehenden Rundzellen abgekapselt, und es konnte so (für die mikroskopische Untersuchung) ein Abscess vorgetäuscht werden. Aehnliche Verhältnisse habe ich regulär bei der traumatischen Myelitis gesehen.

3. Vereiterung, infectiöse Entzündung. Im Centrum des Herdes findet man nach Einführung von Eitererregern in die Wunde schon an den ersten Tagen einen relativ ausgedehnten Erweichungsbrei aus gequollenen und körnig zerfallenden Elementen nebst dem ergossenen Blut bestehend, dem schon von den ersten Stunden ab

einzelne und haufenweise gelagerte Eiterkörper reichlich beigemischt sind. Dabei besteht eine beträchtliche ödematöse Durchtränkung, welche eine vollkommene Schnittfähigkeit des Erweichungsbreis auch nach der Härtung und Einbettung nicht zulässt.

In der umgebenden Hirnsubstanz beginnt ebenfalls bereits im Verlauf des ersten Tages eine reichliche Auswanderung von Rundzellen aus einer grossen Zahl der der Reizstelle benachbarten Gefässe, welche von ihnen zum Theil förmlich überlagert werden. Im Gewebe selbst werden in den ersten Tagen ziemlich beträchtliche nekrotische Vorgänge, Zerfall und Degeneration zahlreicher Zellen und der Nervenfasern gesehen. Vom dritten Tage an findet eine lebhafte Gewebsschwellung statt, namentlich an den Neurogliazellen und weniger intensiv an den Axencylindern sich äussernd, im Ganzen etwas stärker ausgeprägt als bei der Aetzentzündung. Die Extravasation von Rundzellen dauert dabei anhaltend fort, dieselben infiltriren überall die Gehirnsubstanz, fliessen aber auch in Haufen zusammen und senken sich allmälig nach den Orten geringsten Widerstandes, speciell also nach dem Erweichungsbrei der Wundstelle, welcher sich dadurch gelb zu färben beginnt; ausserdem sammelt sich der Eiter in compacten Massen nach etwa eröffneten Ventrikeln und regelmässig in das anliegende Marklager, in dessen Spalträume er sich weithin ergiesst. Im Erweichungsbrei und der Umgebung weist man mit Gram'scher Färbung reichlich Mikrokokken nach.

Die weiteren den nächsten Tagen im Gewebe vor sich gehenden Umwandlungen sind ziemlich mannigfaltiger Art und auch nicht in jedem einzelnen Fall völlig die gleichen. Ein grosser Theil der Zellen geht in ansehnliche, jedoch durchschnittlich einkernige und vielfach zerfallende Körnchenzellen über, ein anderer Theil der fixen Zellen wächst protoplasmatisch aus, in Form der Unger'schen „Uebergangsformen", wieder andere Zellen sind kleiner und von einer ziemlich polymorphen Gestalt. Aus allen den genannten Elementen, also den geschwellten Gliazellen, den massenhaft infiltrirten Rundzellen, Körnchenzellen, den eben erwähnten activen Formen, Zerfallsproducten und einer Reihe restirender, anscheinend ziemlich lange intact bleibender nervöser Zellen werden, während das Stützwerk schwindet und die Nervenfasern ziemlich rasch bis auf Trümmer zu Grunde gehen, lose Zellhaufen formirt; je nach dem Ueberwiegen oder Zurücktreten der Untergangsformen hat man bei dieser „Vereiterung" bald mehr das Bild der Nekrobiose vor sich, bald das eines aus sehr vielgestaltigen Elementen zusammengemischten, übrigens mehr kleinzelligen Granulationsgewebes. Die Zahl der karyokinetischen Theilungsfiguren

erscheint dabei geringer als bei der Aetzentzündung, mehr- und vielkernige Zellen fehlen (im Gegensatz zu Hayem's Angaben) so ziemlich.

Früher oder später, nicht selten schon vom 5. und 6. Tage an können in diesen angrenzenden Partien die Zellen zwischen den Körnchenzellen anfangen, faserig auszuwachsen, Spindel- und Sternform zu gewinnen, während weite Capillaren sich bilden und es kommt dann zur Anlage des Abscessmembran, in der weiterhin ein ähnlicher bindegewebiger Fachbau wie bei der Aetzentzündung sich antreffen lässt. Uebrigens zeigt sich das Alles mehr in der Nähe der Verletzungsstelle, während weiter ab, da wo der Eiter sich gesenkt hat, nur geringgradige Reactionserscheinungen im Gewebe, auch nach 14 Tagen, gesehen wurden, so dass also der Contact des Eiters an und für sich ein Schmelzen des Gehirngewebes nicht oder jedenfalls nur sehr allmälig veranlasst.

Die vorstehend übersichtlich mitgetheilten Ergebnisse meiner Experimente modificiren namentlich in zwei wesentlichen Punkten die zur Zeit gang und gäben Anschauungen über die acute Encephalitis. Es erscheinen: 1. die drei Formen ätiologisch wie anatomisch völlig von einander getrennt, während man früher meist nur verschiedene Verlaufsformen der traumatischen Entzündung annahm, welche das eine Mal fortschreitend zur Vereiterung, andere Male zur Abheilung führen sollte. Es sind 2. unter den nicht eitrigen Formen die acute und subacute als histologisch wesentlich abweichende Kategorien des irritativen Processes einander gegenübergestellt.

Das eigentlich Neue an dieser ganzen Aufstellung ist die Differenzirung und Ausschälung der Aetzencephalitis. Obgleich nicht nur die gewöhnliche subacute Wundentzündung des Gehirns wohl bekannt und noch neuerdings von Ziegler und seinen Schülern genau studirt worden ist, sondern auch selbst der Process nach Aetzungen von Hayem recht gut geschildert worden war, so hat dieser Autor ihn doch selbst verkannt und für eine eitrige Entzündung gehalten und spätere Autoren haben überhaupt von der Existenz einer solchen stürmisch acuten nicht eitrigen Encephalitis nach Trauma nichts gewusst oder wenigstens nichts verlautbart. Vielfach geben die Experimentatoren an, dass sie sowohl einfache Stiche als chemische Reizungen dem Gehirn applicirt hätten, ohne dass von einer Verschiedenartigkeit der Wirkung die Rede ist. Gleichwohl liegt der Unterschied, wenigstens in unseren Experimenten am Tage: hier ein Verlauf von 2—3 Wochen bis zum typischen Abschluss, dort eine Dauer von Monaten; bei der

Aetzentzündung stürmische Gewebsproliferation, welche zur Formirung einer aus grossen epitheloiden Zellen und Spindelformen bestehenden Zellenanhäufung führt, bei der einfachen Wund-Encephalitis eine mässige und sich allmälig vollziehende Wucherung, begleitet von andauernden nekrobiotischen Vorgängen, welche nicht sehr reichliche Körnchenzellen von gewöhnlichem Kaliber, ausserdem eine Bildung faserreicher Spinnenzellenformen hervorruft und in gewöhnlicher Fasersklerose endigt: mit einem Wort hier eine acute Gewebsentzündung, dort ein chronisch, jedenfalls subacut interstitieller Reizprocess. Gemeinsam beiden Formen ist aber das Zurücktreten der Gefässextravasation gegen die Leistungen des gereizten Gewebes.

Interessant, wenn es auch zu erwarten gewesen, ist nun das Vorkommen evidenter Uebergangsformen zwischen der acuten und subacuten traumatischen eiterlosen Encephalitis. Ziegler und Cammerer hatten in ihren Versuchen ganz die gewöhnliche Form der letzteren, wie sie auch so oft beim Menschen gesehen wurde, hergestellt; dagegen hat Coen*), als er dem Gehirn nicht nur durch Stiche, sondern auch durch Anbrennen mit der glühenden Nadel Verwundungen beibrachte, charakteristische Zustände zu Gesicht bekommen: unter sehr lebhaften Karyokinesen entstand ein aus grossen activen Zellen im Wesentlichen formirtes Keimgewebe, ähnlich, wenn auch langsamer, als bei der Aetzentzündung sich heranbildend. Daneben aber kam es nicht zu der aus Spindel- und Sternzellen rasch gestalteten Organisation, sondern zu einer ähnlich schleichenden Sklerosirung durch ein feines Fasergeflecht, wie bei der ordinären Vernarbung im Gehirn. Ich selbst habe aus mir unbekannten Gründen, als ich später, also an einem anderen Thiermaterial, meine Versuche wieder aufnahm, einen analogen Process nach gewöhnlicher mechanischer Verwundung beobachten können.

Zur Beurtheilung der Aetzencephalitis bleibt noch zweierlei hinzuzufügen. Wir haben es erstens nicht zu thun mit einem einfach vernarbenden oder gar regenerativen Process. Trotz der früh auftretenden Organisation ist mehr als die Hälfte des neugebildeten Zellenmaterials vergänglicher Natur, übernimmt keinerlei formative Function, das sind die oft genannten grossen runden epitheloiden Elemente, welche der Entzündung recht eigentlich ihren Charakter aufprägen. Es handelt sich also um eine luxuriirende Proliferation, eine eigentliche Entzündung. Es könnte zweitens den Anschein

*) a. a. O.

haben, als ob eben diese grossen epitheloiden Elemente, welche bis zu typischen Riesenzellen auswachsen können, nur einem eigenartigen Umstand ihr Dasein verdanken, nicht etwa die reguläre Reaction des Gehirngewebes auf einen starken aseptischen Reiz repräsentiren, dass sie nämlich um die centrale Aetznekrose, wie so oft um einen Fremdkörper, an anderen Organen sich aufstapeln*). Ich muss daher schon jetzt erwähnen, dass ganz dieselben Körper bei der spontanen Encephalitis wiedergefunden werden, wo weit und breit Nichts von einer Nekrose gesehen wird, und dass umgekehrt die Entzündung um Fremdkörper im Gehirn, welche ich in der Umgebung von Cysticerken studiren konnte, sich trotz des Auftretens von Riesenzellen doch wesentlich anders ausnimmt.

Die gegebene Charakterisirung der Aetz-Encephalitis als im Wesentlichen einer Gewebsentzündung rechtfertigt am Besten die principielle Scheidung der nicht eitrigen traumatischen Encephalitis von der abscedirenden Form. Bei der letzteren steht im Gegensatz zu den beiden anderen Processen vom ersten Anfang an die Extravasation von Rundzellen im Vordergrund, sie dauert an und es wird von diesem Element alles Gewebe förmlich überschwemmt. Aber auch die irritativen Processe in den fixen Zellen sind hier abweichende: Körnchenzellen vom gewöhnlichen degenerativen Habitus, polymorphe vielfach kleinkalibrige Zellformen repräsentiren überwiegend das „vereiternde“ Gewebe und das Hauptelement der aseptischen Proliferation, die epitheloide Zelle, die Körnchenzelle activen Charakters tritt dagegen zurück.

Nun könnte man sagen, auf den Standpunkt der Cohnheim'schen Lehre, und noch Coen hat in seiner mehrcitirten Arbeit diese Anschauung zu der seinigen gemacht, als „eigentliche Entzündung“ sei in jedem Fall nur das Product der Gefässalteration, die Auswanderung der Leukocyten anzusehen. Folgerichtig bezeichnet man dann die Leistungen des Gewebes als Resultat der „reactiven“ Reizung desselben. Die Aetzentzündung wäre dem entsprechend zu definiren, da die Rundzellen in der Regel jeder Zeit spärlich bleiben, als eine geringgradige, eine abortive Entzündung mit anschliessender, ganz auffällig stürmischer Gewebsreaction. Es ist aber klar, dass diese Auffassung gegenwärtig einseitig und schwer haltbar ist, dass man dabei die Thatsachen der Theorie zu Liebe in spanische Stiefel zwängt. Factisch giebt es doch kaum einen lebhafteren irritativen Process im

*) Vergl. dazu Marchand, Ueber die Bildungsweise der Rindenzellen um Fremdkörper etc. Virchow's Archiv Bd. 93. S. 518.

Organismus ohne Rundzellenauswanderung, und ebenso wissen wir jetzt, dass beinahe ebenso regelmässig Proliferation des Gewebes mit im Spiele ist; überwiegt aber das eine Mal dieser, dann wieder der andere Vorgang erheblich, so sind wir sonst gewohnt, auch die Nomenclatur darnach einzurichten. So bezeichnen wir die Extravasation bei dem Neoplasma als nebensächlich, als begleitend, und ebenso betrachten wir sie bei der parenchymatösen Entzündung, wenn am stärksten gerade die specifischen Parenchymelemente ergriffen sind. Bei der Aetzentzündung prävalirt ähnlich die Proliferation der fixen Zellen des ganzen Gewebes, wir werden sie daher im Sinne der bisherigen Uebung als „Gewebsentzündung" rubriciren.

Wie man sich dazu auch stellen wollte, die thatsächliche Differenz im histologischen Verhalten der beiden fraglichen Entzündungsformen ist offenkundig. Nun kann es aber scheinen, als ob auch hier der vermittelnde Uebergang nicht fehle; erinnern wir uns der vorhin in dem „Zusatz" erwähnten aseptischen unter stärkerer Misshandlung der Wunde gesetzten Entzündungen, wo wir ein Aufmarschiren der Rundzellen in hellen Haufen, die selbst dem freien Auge nach der Färbung kenntlich sind, notirten. So sehr ein solcher Befund auf den ersten Blick der Eiterbildung ähnlich sehen mag, so zeigt sich aber doch bei näherer Untersuchung als wesentlicher Differenzpunkt, dass diese Extravasation nur ein einmaliges Vorkommniss ist; sie scheint sofort als Consequenz der lebhaften Insultirung gewisser Gefässe in der Wunde zu erfolgen; die umliegenden Gefässe zeigen nichts mehr davon und die Infiltration des Gewebes mit Rundzellen bleibt auch an späteren Entzündungstagen, wo die Rundzellenhaufen einfach abgekapselt werden, aus. Das Wesen der Eiterung scheint mir im Gegensatz dazu gerade in der anhaltenden und fortschreitenden Zellenauswanderung zu liegen.

Ich habe Abstand genommen, auf Grund meiner nach dieser Seite unvollkommenen Experimente auch das ätiologische Moment als trennende Scheide zwischen der Eiterung und der aseptischen acuten Encephalitis heranzuziehen, die Eiterung ausschliesslich als Product eines infectiösen Reizes hinzustellen. Ich habe das namentlich im Hinblick auf die neuere Untersuchung von Grawitz und de Bary*) vermieden, welche jenen Hüter'schen Satz wieder umzustossen drohen,

*) Grawitz und de Bary, Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung. Virchow's Archiv Bd. 108. S. 67. Vergl. ferner: Kreibohm und Rosenbach, Langenbeck's Archiv Bd. 37, S. 737 und Nathan, Zur Aetiologie der Eiterung ebenda S. 875.

und welche insbesondere den Höllenstein, Ammoniak, auch gelegentlich Terpenthin als aseptische Eitererreger rehabilitirt haben. Eine Kritik dieser wichtigen Versuche muss mir ferne liegen, aber doch darf ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, ob nicht in Entzündungen des eben besrochenen Charakters eine Quelle der Täuschung gegeben war, Entzündungen, welche, trotzdem wir dabei den Eiter sozusagen mit Händen zu greifen glauben, doch die wesentlichste Eigenschaft der Vereiterung vermissen lassen. Auch scheint es am Platze, vorausgreifend zu erwähnen, dass die spontane Encephalitis und die Myelitis uns ganz analoge Wahrnehmungen darzubieten vermag.

Darf man nun die Ergebnisse dieser Thierexperimente auf die menschliche Pathologie übertragen, so ist es klar, dass der in der Einleitung besprochene Prototyp der nicht eitrigen acuten Encephalitis, das Schema der rothen und gelben Erweichung in dieser Weise keine Geltung mehr haben kann. Abgesehen davon, dass nach unseren Versuchen das makroskopische Aussehen nichts für die Gattung der Entzündung irgend Charakteristisches hat, muss die gewöhnliche Wundencephalitis, welche jenem Schema als Grundlage dient, überhaupt als eine nicht acute, als eine von vornherein subacute bis chronische Entzündung angesehen werden. Der wirkliche Typus der entsprechenden acuten Entzündung ist die Aetzungsencephalitis. Gemeinsam beiden Formen ist aber das Vorwalten der geweblichen Reizung. Die genauere Untersuchung der Wundencepalitis bestätigt aber noch weiter die früher geäusserten Zweifel und die Richtigkeit jenes schematisch gezeichneten Entzündungstypus an und für sich. Es lässt sich nicht ein primäres Stadium der Activität, der rothen Erweichung entsprechend, und zweitens der Verfettung der jungen Zellenbrut, die zur gelben Erweichung führt, feststellen: von Anfang ist und bleibt die Rundzellenauswanderung in die Wucherung des Gewebes mässig, von Anfang an waltet Zerfall des Gewebes und Körnchenzellenbildung daneben und auch sie gehen in ähnlicher Art eine Zeit lang fort. Der Eintritt der Gelbfärbung des Herdes ist gewiss im Wesentlichen der Umsetzung des Blutfarbstoffes zu verdanken. In Masse erfolgt ein Zerfall nur bei den soeben berührten grossen Rundzellenhaufen, welche nach starker Gehirninsultirung auftreten können, sie wandeln sich aber dabei keineswegs in Körnchenzellen um. Auch bei wirklicher Eiterung nach infectiösem Reiz, das scheint mir wichtig hinzuzufügen, habe ich eine solche secundäre Verfettung, das frühere Postulat der „Abheilung“, nie zu Gesicht bekommen. Ansehnliche Gewebspartien mit mehr oder minder reiner

Nekrobiose, dichte Körnchenzellenhaufen von degenerativem Habitus finden sich beinahe in jedem Fall; sie sind aber nicht secundär gebildet, sondern treten uns schon in den ersten Entzündungstagen entgegen und entstammen, wie Schnittpräparate lehren, wesentlich zerfallenden Gewebsmassen, die auch zum Theil, wie besonders das Nervenmark, von Rundzellen absorbirt werden mögen. Immer ist es dabei zur Eiteransammlung gekommen. Wo die letztere, wie wiederholt bei Sperlingen nach infectiöser Reizung ausblieb, war die Entzündung von vornherein den aseptischen Formen gleich.

Die soeben aus unseren Experimenten gezogenen Consequenzen, die schärfere Sonderung der eitrigen und nicht eitrigen Entzündungsformen und die Feststellung eines doppelten Typus der letzteren erscheinen nun thatsächlich geeignet, uns ein besseres Verständniss für die seitens der menschlichen Pathologie der Encephalitis vorliegenden Erfahrungen zu eröffnen, als es das alte und fragwürdige Schema der rothen und gelben entzündlichen Erweichung bieten konnte. Jedenfalls werden wir bei spontanen Encephalitiden zum Theil weitgehenden Analogien mit jenen traumatischen Formen begegnen.

Vor dem Eingehen in diese Discussion wird aber die Charakterisirung der beiden nicht eitrigen Entzündungstypen noch durch einige Detailangaben zu vervollständigen sein.

Histologische Detailbeschreibung.

I. Aetzungs-Encephalitis.

Die Beschreibung knüpft an die vier unterschiedenen Stadien an.

a) Stadium der Hyperämie oder Latenz.

Im Centrum des Entzündungsherdes an der Reizapplicationsstelle waltet von Anfang an die reine Nekrose vor. Die Partien zeigen an gefärbten Schnitten eine feinkörnige Grundsubstanz, in der als Structurbestandtheile an manchen Stellen nur die geschrumpften Gewebskerne, an anderen die Coagulationsnekrose zeigenden Zellkörper sichtbar sind. Wiederholt trat ausserdem Hyalisirung der Grundsubstanz auf, in der die Zellkörper anfangs wenig, später stark verschrumpft und glänzend erschienen. Das Hyalin schien namentlich da zu entstehen, wo abgetrennte Gewebspartien einer reichlichen Umspülung durch Blut und Serum ausgesetzt waren. Vielfach zeigte sich auch der Inhalt von Blutgefässen, und zwar oft weitab von der Reizstelle, zu glänzenden homogenen tingirbaren Klumpen geronnen*).

*) Vergl. dazu Recklinghausen. Handb d. allg. Pathologie. Stutt-

Von der Nekrose abgesehen, findet man natürlich reichlich Blut, ausserdem bilden sich immer einige Körnchenzellen. Im Ganzen verrathen jedoch diese centralen Partien wenig Neigung zu nekrobiotischem Schmelzen und beharren noch nach 20 Tagen wenig verändert. Nur in einem Fall wurde am 6. Tage ein kräftiges Hereinwuchern von Gefässsprossen beobachtet, welches wohl die Lösung beschleunigt.

In der näheren Umgebung dieses „Pfropfes“ oder Sequesters sieht man innerhalb der ersten 2 Tage hauptsächlich Hyperämie mit in der Regel relativ geringfügigen, ab und zu aber doch reichlicheren capillären Blutergüssen. Immer sind ferner einzelne Gefässe leicht von Rundzellen überdeckt, und solche finden sich auch vereinzelt, aber auch nur vereinzelt, in deren Nähe, und endlich sind ebenso regelmässig verstreut und dünn gesäet kleinere Körnchenzellen von gewöhnlichen Habitus vorhanden. Sie dürften aus den emigrirten weissen Blutkörpern hervorgegangen sein. Im fixen Gewebe selbst fällt bis zur Mitte des zweiten Tages nichts Besonderes auf, nicht einmal Schwellung der Axencylinder, welche bei Rückenmarksverletzungen schon weit früher hohe Grade erreicht hat.

Die Veränderungen im Gefässapparat sind hiernach auch bei diesen Entzündungen das zuerst Kenntliche. In Hinsicht auf die theoretisch interessante, viel discutirte Frage*), ob sie auch wirklich das Primäre, die nothwendige Vorbedingung der Gewebsproliferation seien, habe ich eine Anzahl neuer Versuche angestellt, und zwar einmal Reizungen bei jungen Larvenstadien von Tritonen und Kaulquappen vorgenommen, dann ausgeschnittene Gehirnstückchen unter besonderen Vorsichtsmassregeln in die Bauchhöhle implantirt: ich bin aber dabei zu keinen erwähnenswerthen Resultaten gelangt, indem nur Degeneration, aber keine Entzündung beobachtet werden konnte.

b) Schwellungsstadium.

Am Ende des zweiten Tages treten dann die activen Phänomene an den Gewebszellen hervor und bleiben von da an im Vordergrund der entzündlichen Veränderungen. Ziemlich zugleich findet sich Anschwellung mit karyokinetischer Kern- und Zelltheilung; nebenher geht ein grosser Theil der nervösen Zellen, die zumeist schrumpfen und sklerosiren, oft auch fettig zerfallen, und namentlich sämmtliche Nervenfasern zu Grunde. Gerade bei Untersuchung dieses Stadiums bekundet sich die Nothwendigkeit der Variirung der histologischen Untersuchungsmethoden. Die Schwellungserscheinungen imponiren am besten an Müllerpräparaten mit Ammoniakcarminfärbung; Chromsäure- und besonders Flemming-Schnitte mit Kernfärbungsmitteln behandelt, fesseln durch das bunte Bild der Veränderungen in dem feineren Gerüstwerk der Ge-

---

gart 1883. S. 404 und P. Meyer, De la formation et du rôle d'Hyaline dans les aneurismes et dans les vaisseaux. Archiv. de Physiolog. Tome VII. p. 598.

*) Zusammenstellung darüber bei Recklinghausen, Handb. d. allg. Patholog. etc. S. 229.

webskerne; Spirituspräparate mit Nissl'scher Tinction lassen die Umwandlung der Zellsubstanz beobachten. In jedem Falle entgeht grösstentheils die andere Reihe ebenso intensiver Veränderungen.

Die Schwellung ist bekanntlich im Nervensystem immer eine eigenartige, indem sie mit Imprägnirung durch eine homogene, insbesondere durch Ammoniakcarmin tief färbbare Substanz einhergeht. Letztere wird man hiernach nach neuerer Terminologie als eine achromatische Substanz bezeichnen und sie aus später zu nennenden Gründen als suspendirt in dem chromatischen Gerüstwerk der Zelle sich vorstellen. Betroffen wird von dieser Schwellung nur ein kleinerer Bruchtheil der Ganglienzellen und Körner, ferner die Axencylinder in geringem Masse: Beides im Gegensatz zu den Befunden bei der acuten Myelitis und der Encephalitis des Menschen. Ueberdies gehen die geschwellten nervösen Elemente einem baldigen grobkörnigem Zerfall entgegen.

Sehr ausgeprägt und geradezu überraschend tritt uns die Veränderung dagegen an den Neurogliazellen entgegen In der weissen Substanz sehen wir das Gesichtsfeld am dritten Tag förmlich bedeckt von den grossen, zum Theil monströs geschwollenen Saftzellen, welche wenige starke, öfter variocösen Axencylindern täuschend ähnliche Fortsätze aufweisen. Vergl. Figur 1. Immer besitzen die Zellen einen oder zwei schöne Kerne und an Flemmingschnitten lassen sie zahlreiche schöne Theilungsfiguren erkennen. Obwohl der Verdacht. dass es sich bei ihnen um Elemente neuer Bildung handelt, ferne liegt. weist man zum Ueberfluss leicht nach, dass sie öfter in der charakteristischen zeilenweisen Aufreihung neben noch unveränderten sehnenkörperchenartigen Zellen sich finden (Fig. 1, oben). Ausserdem lässt sich ungemein leicht bei sehr vielen ein Gefässfortsatz wahrnehmen, so dass an günstigen Stellen, wie z. B. in unserer Figur 1, wohl der dritte Theil aller Zellen solche im Gesichtsfeld kenntliche Zusammenhänge zeigt. Der normale Connex der Bindegewebszellen mit den Gefässwänden, oft behauptet und angezweifelt, wie er seit Boll's*) Angaben wurde, wird durch diese Entzündungsbilder zur Evidenz erhoben.

Abgesehen von diesen der Neuroglia zugehörigen Formen findet aber auch eine directe Wucherung der Adventitiazellen der Gefässe statt, welche zu ähnlichen Bildungen führen kann. Man bemerkt Zellen mit grossem schönen Kern, welche sich buckelförmig hervorwölben (Fig. 2), der Gefässwand mit breiter Basis aufsitzend und nach der entgegengesetzten Seite Fortsätze aussendend. Dann aber verlängern sie die Verbindung mit dem Gefäss und ziehen sie aus (vergl. auch Fig. 14a.); zum wenigsten sieht man alle Uebergänge in ihrer Stärke von Zellendicke bis zu den gewöhnlichen Dimensionen der Saftzellenausläufer. Diese in's Gewebe dringende Wucherung der adventitiellen Gefässwand haben bereits Stricker und Jolly ganz richtig beschrieben, aber darüber die intensiven Erscheinungen an den eigentlichen Neurogliazellen übersehen.

---

*) Boll, Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Dieses Archiv Bd. IV. S. 1. 1873.

Schon zu dieser Zeit bemerkt man übrigens, dass ein erheblicher Theil der letzteren anderen Umwandlungen, der Vergrösserung und Abrundung, der Bildung grosser Körnchen- oder epitheloider Zellen entgegengeht (vergl. Fig. 1).

Eigenthümliche bisher nicht gekannte Verhältnisse bewirkt die Schwellung der Neuroglia in der grauen Substanz. Für's Eine besteht eine gewisse Schwellung der Grundsubstanz als solcher. dieselbe erhält dabei einen viel deutlicher reticulirten Bau als in der Norm und färbt sich ungewöhnlich tief mit Carmin. In der obersten Rindenschichte findet man ferner ein ähnlich massenhaftes Auftreten geschwellter sternförmiger Zellen wie in der weissen Substanz, während ausserdem die von der Pia mater einstrahlenden Gefässe, mit welchen die Zellen zusammenhängen, kräftig wuchern. Recht lebhafte, durch reiche Karyokinesen bezeichnete Proliferation findet endlich in dem Endothel der Pia statt.

Um die specifisch nervösen Zellenelemente der tieferen Rindenschichten besteht bekanntlich ein rundlicher sich je nach der Härtung verschieden ausprägender Hohlraum, der am deutlichsten bei Chromsäure-, am schlechtesten bei Spiritushärtung, leidlich gut noch an Müller- und Flemmingschnitten hervortritt und bei Kaninchen allgemein weit besser in den Körnerschichten als um die eigentlichen Pyramidenzellen entwickelt ist. In dem Saum des Hohlraums trifft man oft einen Randkern, der aber von sonst da vorhandenen wandernden Lymphzellen kaum zu unterscheiden ist. Beginnend von der Mitte des zweiten Entzündungstages, recht reichlich schon am dritten sieht man nun allenthalben in der Nähe der Verletzungsstelle den Randcontur des pericellulären Raumes an Müller- und Chromsäurepräparaten zunächst eine auffällige intensive Farbe mit Carminammoniak und gereifter Alaunhaematoxylinlösung annehmen, wobei er sich scharf von der Umgebung abhebt. Sodann schwillt der Rand an einer oder 2—3 Stellen halbmondförmig an (vergl. Fig. 3) und es ist hier bei guter Färbung ein Kern wohl wahrzunehmen. An dickeren Schnitten kann man gelegentlich constatiren, dass der Körper des Halbmondes sich als glatte stark tingirte Membran über den Boden des Hohlraums herumlegt und denselben so auskleidet. An Flemmingschnitten wird nur der lang gestreckte Kern am besten wahrgenommen (Fig. 4 bei a), der sich aber ebenfalls genau bogenförmig in den Rand des Hohlraums einfügt. Im Inneren des letzteren finden sich gleichzeitig noch die nervösen Elemente, die sich jetzt noch wenig verändert zeigen, zum Theil auch zu zerfallen beginnen.

Ueber die Natur dieser Körper als Bindegewebszellen scheint mir ein Zweifel nicht wohl möglich. Sie entgehen dadurch in der Norm der Beachtung, dass ihr Zellkörper wie gewöhnlich bei den Bindegewebszellen schwer tingirbar ist, während er sich bei der entzündlichen Schwellung mit carminliebender Substanz imprägnirt und dadurch hervortritt. Am natürlichsten wird man diese Gebilde im Sinne Ranvier's*) den Endothelzellen an die Seite

*) Ranvier, Teschnisches Lehrbuch der Histologie, deutsche Uebers. Lieferung 3 und 5.

stellen und so den Raum um die Nervenzelle als Lymphraum auffassen. Jedenfalls wird durch den Fund der auskleidenden Zelle endgültig die Präexistenz des capillaren Raumes um die Nervenzelle erwiesen und dadurch, wie ich meine, der seit Langem darüber schwebende Streit erledigt.

In Betracht könnten freilich noch mehrere andere Deutungen resp. Möglichkeiten der Verwechslung kommen, die ich bei der Neuheit des Befundes erwähnen muss. Man könnte denken zunächst an quergeschnittene Capillaren, die aber nur entfernt ähnlich sehen und sich unmöglich in solcher Massenhaftigkeit finden können, wie die geschwellten Randzellen. Man könnte zweitens denken an Zellen mit sehr grossen Vacuolen, aber davon unterscheidet der im Randcontur vorhandene Kern, abgesehen von dem Fehlen der Uebergänge durch Zellen mit kleineren Vacuolen. Der nahe liegende Verdacht, dass es sich um Artefacte handelt, wird durch die scharfe Umgrenzung, den Nachweis weiterer Entwickelung (Fig. 4A u. Fig. 4) an späteren Entzündungstagen widerlegt, und dadurch, dass man die Randzellen, wenn man sie erst kennt, auch nach anderen Härtungen als den genannten wiederfindet. Viertens kann gelegentlich eine nur zufällig benachbarte Zelle den Randcontur des pericellulären Raumes zu besetzen scheinen. Dass aber in der Regel die Beziehungen der Randzellen keine solchen rein äusserlichen sind, geht aus der Häufigkeit des Vorkommens und der stets genauen Einfügung des Gebildes in den Randsaum hervor. Endlich wird man wohl kaum annehmen, dass etwa wandernde Lymphzellen diese eigenthümlichen Formen gewinnen können*).

Gleichzeitig mit den Schwellungserscheinungen finden nun die zur Proliferation der Zellen führenden Umwandlungen ihrer Zell- und Kernsubstanz statt. Im Kern führen dieselben, wie neuerdings genugsam ausgeführt worden ist, zuerst zur Zunahme des Chromatins, dann zur typischen Karyokinese. Die schönsten Bilder liefert dafür die freilich etwas launische Magentarothfärbung; für die Constatirung der einfachen Chromatinvermehrung eignet sich entschieden am besten das Vogelgehirn, dessen Kern in der Norm durchgängig ein sehr einfaches radspeichenartiges Kerngerüst besitzt. Die verschiedenen weiteren Stufen, das Zerfahren des einfachen grossen Kernkörperchens in zwei und mehrere, das Auftreten schlingen- und hantelförmiger Figuren zeigen recht schön die Abbildungen Fig. 5 und 6. Wenn bei einem Vergleich mit dem embryonal wuchernden Gewebe die Zahl der ausgebildeten Theilungsfiguren entschieden zurücksteht, so findet man umgekehrt relativ weit mehr chromatinreiche resp. entschieden seltener „ruhende" Kerne im Entzündungsbereich. Das Vorkommen der Arnold'schen sogenannten indirecten Frag-

*) Obwohl die Gebilde bisher meines Wissens nicht beschrieben worden sind, finde ich sie doch in manchen Abbildungen wieder, so z. B. bei Monakow, Dieses Archiv Bd. XIV. Taf. VII. Fig. 3 bei b und Unger, Wiener Sitzungsber. 1881, Taf. I. Fig. 3 und 4a.

mentirung*) habe ich übrigens nicht bei den proliferirenden Zellen nachweisen können.

Ebenfalls schon vom dritten Tage an erfährt die Zellsubstanz eine active Umwandlung, die im Wesentlichen durch das Deutlichwerden eines schönen grobmaschigen chromatischen Netzwerks sich äussert, ein Umstand, auf welchen bisher die Autoren noch wenig geachtet haben. Darzustellen ist dasselbe durch das Nissl'sche Verfahren. Bindegewebszellen, Formen von indifferentem Habitus (Fig. 7, a—e), aber auch, wie ich früher**) schon berichtet habe, wohl charakterisirte pyramidenförmige Ganglienzellen lassen dasselbe in reichem Masse zum Vorschein kommen. Wo eine kräftige homogene Schwellung stattgefunden hat, können wir diese Structur nicht mehr erkennen; dagegen treffen wir Exemplare, wo das Gerüstwerk wie durch einen Schleier durchschimmert, und an späteren Tagen schwindet überhaupt die homogene Imprägnirung, um dem Netzgerüst Platz zu machen. Daraus ist wohl zu schliessen, dass dasselbe auch in den geschwellten activen Zellen vorhanden und nur durch die homogene Substanz verdeckt ist. Die Gründe, weshalb wir die fragliche Substanzumwandlung für eine progressive zu halten haben, sind in meiner eben citirten Abhandlung, auf die ich verweise, angeführt.

Fragen wir jetzt nochmals zusammenfassend, welche Gewebselemente und in welchem Masse sich dieselben zu den genannten activen Umwandlungen anschicken, so liess sich in diesem frühen Stadium, wo sich die normalen Lagerungsbeziehungen noch gut erhalten haben, leicht constatiren, dass die grosse Ueberzahl der Neuroglia-, der Gefässwand-, Ependym- und Pia Mater-Zellen sich daran betheiligen. Auch die Pyramidenzellen und sogenannten Körner in dem Entzündungsbereich schliessen sich an; aber eine ansehnliche Zahl derselben degenerirt gleichzeitig, um bald völlig zu verschwinden. Völlig unberührt von den activen Phänomenen bleiben die Nervenfasern; das Mark zerfällt sehr rasch und gerinnt in Tropfen, wie Weigert-Präparate lehren; nach wenig Tagen sind nur noch Spuren und Trümmer im Centrum der Wucherung, deren zellige Elemente es grossentheils absorbiren, zu sehen; ebenso zerfallen und verschwinden die Axencylinder sehr rasch nach der kurzen unbedeutenden Schwellung, welche sie, wie bereits erwähnt, anfangs erfahren: Verhältnisse, welche im Grossen und Ganzen an dem für diese Untersuchung viel geeigneteren gereizten Rückenmark Bestätigung finden.

c) Stadium des Zellenhaufens, der Proliferation.

Während im Laufe der nächsten 2 Tage, also in der Zeit vom 5. bis 7. Tag, wie eben geschildert, die Nervenfasern, ein Theil der Ganglienzellen und ausserdem die gliöse Zwischensubstanz zum Schwunde kommt, wird durch Formumwandlung und kräftige Proliferation der restirenden Elemente sehr rasch ein Haufe grosskalibriger Zellen geschaffen, der von ziemlich einfacher

*) Arnold. Virchow's Archiv Bd. 93, 95, 97, 98.

**) Ueber progr. Veränderungen d. Ganglienzellen etc. a. a. O.

histologischer Beschaffenheit ist. Zwischen den gewucherten Gefässen wechseln hauptsächlich grosse runde Körnchenzellen von activem Charakter ab. mit ebenfalls ansehnlichen spindel- und sternförmigen Elementen. Nicht sehr reichliche, um's Mehrfache kleinere Leukocyten befinden sich noch darunter, ebenso wie gewöhnliche degenerative Körnchenzellen und endlich einige Zellenexemplare von unregelmässiger Form, etwas verschiedener Grösse und anscheinend ebenfalls activem Charakter. Das charakteristische Bild, ganz im Anfang seiner Entwicklung, giebt die Figur 4 wieder. Einigermassen Aehnliches hat Hayem beschrieben.

Die speciellere Entwicklung dieser Neubildung anlangend, lässt sich nachweisen, dass die stern- und spindelförmigen Zellen jedenfalls in ihrer Hauptmasse von geschwellten Neurogliazellen herstammen. Am leichtesten wird das in der weissen Substanz, wo sich die Gebilde stratenförmig anordnen, erkannt; namentlich sehen wir reichlich in verschiedenen Uebergängen (Figg. 8 u. 9) Exemplare, deren verlängerte, ziemlich derbe Fortsätze sich nach den Polen zu anordnen und die sich so zur Spindelform ausziehen, während der noch homogene Zellkörper gleichfalls sich verschmälert und verlängert. Die grossen geschwellten Gliazellen, welche am dritten Entzündungstag getroffen werden, und welche später mehr und mehr schwinden, ohne aber Untergangsformen hervorzubringen, reichen hin, um jedenfalls die Mehrzahl dieser späteren Spindelzellen zu liefern.

In der grauen Substanz (vergl. dazu Figur 4) zeigen sich die runden grossen Zellen eingeschachtelt in ein mehr oder minder dichtes Maschenwerk, welches einen doppelten Ursprung besitzt. Zum Theil liegt ein unregelmässig balkiges, spinnwebartiges Gerüst vor, das sich zwischen den Gefässen ausspannt und an ihrer äusseren Wand haftet; nach der Peripherie des Entzündungsherdes verfolgt, zeigt es sich in continuirlichem Zusammenhang mit der präexistenten Gliazwischensubstanz, aus deren Rarefaction es also allem Anschein nach hervorgegangen ist. Für die Untersuchung dieser zu manchen Täuschungen Anlass gebenden Beziehungen schienen mir am besten hämatoxylingefärbte Flemmingschnitte geeignet unter Anwendung homogener Immersion. Es betheiligen sich ferner aus der Gefässadventitia hervorgehende Zellen und dann in entscheidender Weise auch die vorhin besprochenen Randzellen. Man sieht sie, während sie noch evident den pericellulären Raum mit seinem Inhalt umschliessen, sich deutlich spindelförmig ausziehen, wobei auch bald ihr Zellkörper in die Breite wächst und Fortsätze in von dem Hohlraum abgewendeter Richtung ausschickt (Fig. 4 und Fig. 4 A.); so gewinnen sie dann mehr stern- und spinnenförmigen Habitus, kurz das Aussehen der gewöhnlichen Neurogliazellen. Chromatinvermehrung und typische Karyokinese ihrer Kerne sind unschwer an Flemmingschnitten zu constatiren, so dass also auch ihre Wucherung ausser Frage steht. Noch im Centrum der entzündlichen Neubildung sieht man Maschenräume, welche von deutlich bogenförmigen Zellen, offenbaren Abkömmlingen der Randzellen, umgrenzt werden. Diese Feststellung der Betheiligung endothelartiger

Zellen an der entzündlichen Organisation scheint mir auch von allgemein pathologischem Interesse zu sein, nachdem in dieser Richtung noch wenig gesicherte Erfahrungen vorliegen.

Was die Herkunft der eingeschachtelten grossen runden Zellen, des zweiten Hauptelementes der Neubildung anbelangt, so besitzen sie ja keine so charakteristische, die Verfolgung erleichternden Formen wie die Körper bindegewebiger Natur. Nichtsdestoweniger können wir, wenn wir sehen, wie schon am dritten Tage solche grossen Elemente zum Theil mit schönen Karyomitosen versehen, inmitten der Neurogliazellenreihen der weissen und im Innern der pericellulären Räume der grauen Substanz reichlich auftreten, wie sie ferner weiterhin massenhaft Karyokinesen zur Ausbildung bringen, können wir daraus, sage ich, schliessen, dass sie mindestens in grosser oder vielmehr der Ueberzahl von fixen Gewebszellen abstammen, und dass sie lebhaft ähnliche Tochterzellen zu zeugen befähigt sind. Nicht nur ein grosser Theil der Neurogliaelemente, sondern auch der Theil der nervösen Zellen, welcher sich activ umwandelt, dient ihnen zum Ursprung. In manchen Partien, wo eine Erweichung eingeleitet wird, wandelt sich sogar alles activ gewordene Zellmaterial in diese Proliferationsform um.

Es ist fraglich, ob an ihrer Bildung überhaupt kleinere wandernde Elemente, eigentliche aus dem Gefäss- und Lymphapparat stammende Leukocyten, welche um's Mehrfache an Grössenausmass zurückstehen, Theil nehmen. Obwohl einige als Uebergangsstufen zu deutende kleinere und mittlere unregelmässig configurirte Formen vorhanden und oben erwähnt sind, ist deren Zahl wie diejenige der typischen kleinen Rundzellen von Anfang an keine grosse; während ferner die letzteren schon vom 1. Tage ab zu finden sind und anscheinend die da vorhandenen kleineren ordinären Körnchenzellen hervorbringen, tritt die fragliche epitheloide Zelle erst mit dem Einsetzen der Activität der fixen Elemente auf. Endlich ist sie gerade da, wo die Rundzellen alles Gewebe überschwemmen, bei der Vereiterung, entschieden spärlicher, ja öfter nur sporadisch zu finden. All diese Gründe lassen uns das Auswachsen emigrirter Zellen im Sinne der bekannten Ziegler'schen Annahmen als unwahrscheinlich ansehen, obwohl ja natürlich hier wie überall eine negirende Behauptung schwer vollständig zu beweisen ist*).

Ich gehe noch mit ein paar Worten näher auf die Beschaffenheit der fraglichen, auch in der menschlichen Pathologie der Encephalitis eine erhebliche Rolle spielenden eigenthümlichen grossen Körnchenzellen ein. Schon

*) Man vergleiche dazu die Discussion in der Section für pathologische Anatomie auf der 60. Versamml. deutscher Naturf. etc. Wiesbaden, Tageblatt 1887, S. 270, wo von der Mehrzahl die Wucherungsfähigkeit ausgewanderter Leukocyten nur in beschränktem Masse zugelassen wurde. Immerhin sind neuerdings die früher von Flemming bezweifelten Karyokinesen an Lymphzellen von mehreren Seiten constatirt worden, so von Peremeschko, Lavdowsky, Bizzozero, Stöhr und Flemming selbst. Ich habe meinerseits keine solchen an dem kleinzelligen Material beobachten können.

Leidesdorf und Stricker hatten ihre amöboide Natur hervorgehoben, Hayem dagegen die Verwandtschaft seines reicher Kerntheilung fähigen Elementes mit der gewöhnlichen Körnchenzelle überhaupt nicht berührt. Was nun die bei frischer Untersuchung leicht nachweisbare und überhaupt zunächst auffallende Einlagerung stark lichtbrechender Moleküle anlangt, so zeigt sich, dass es sich dabei grossentheils um resorbirte Nervenbestandtheile handelt. Solche Einschlüsse gewähren schon frisch, wie bereits Kölliker 1846 und neuerdings Messner bemerkte, ein etwas eigenartiges Ansehen; insbesondere zeigt aber die Tinction einige bisher nicht beachtete Eigenthümlichkeiten: Safranin färbt dieselben jedes Mal gleich, sei es schwefelgelb, sei es orange, wie das Nervenmark; die Weigert'sche Methode für die markhaltigen Nervenfasern lässt sie gleich dem Mark tief geschwärzt erscheinen, während gewöhnliches Fett ähnlich behandelt, nur schwach bläulich oder braun wird. Noch lehrreicher sind Flemming-Präparate, an welchen, wenn sie ungefärbt sind, bereits ein Theil der Körnchen kräftige Osmiumschwärzung besitzt, während der grössere Theil derselben sich erst tiefblau tingirt, nachdem die Wegertfärbung in der von mir*) angegebenen Weise hinzugefügt worden ist. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass die ersteren Moleküle leibhaftiges Fett, die zweiten aber Nervenmarkmoleküle repräsentiren. Mit Osmium zu schwärzende Fetttröpfchen enthalten übrigens auch die Spindel- und Faserzellen („Körnchenfasern") an den ersten Tagen.

Die zweite wichtige Besonderheit der Zellen, der active Charakter, kann gegenwärtig noch besser als früher dargelegt werden: sie besitzen ein schönes chromophiles Netzwerk der Zellsubstanz und, wie schon berührt, reichliche Karyokinesen (vergl. Fig. 10a. und b. und Fig. 4); es sind namentlich eben diese beiden Eigenschaften, welche sie von der gewöhnlichen Körnchenzelle, wie sie in mässiger Zahl daneben vorkommt und wie sie allgemein der Encephalomalacie eigenthümlich ist; sondern die letztere weist in der Regel ein in knorrigen oder krümligen Zerfall übergegangenes Netzwerk der Zellsubstanz auf, auch der Kern ist meist in Degeneration begriffen, jedenfalls fehlen auch bei geeigneter Behandlung die Karyomitosen. Die Zellen sind von degenerativen oder wenigstens nicht activ proliferationsfähigem Charakter.

Virchow**) hat vor nicht langer Zeit bei einer Encephalitisdiscussion eine Differenzirung der Körnchenzellen nach der Natur des grobkörnigen Inhaltes durchgeführt, der entweder Fett oder Nervenmark repräsentiren oder auch rein albuminoid sein kann. Von grösserer Wesenheit scheint mir gerade für die Encephalitiszustände die eben hervorgehobene Scheidung in active und und degenerative Körnchenzellen zu sein; die ersteren kommen am meisten, wenn man von ihren Einschlüssen absieht, auf das hinaus, was man jetzt epitheloide Zellen nennt. Ich kann nicht sicher ausmachen, obwohl mir

*) Friedmann, Ueber eine Modification der neuen Weigert'schen Methode etc. Neurol. Centralbl. 1885.

**) Virchow, Encephalitis congenita. Berliner klinische Wochenschr. 1883. S. 705 und 717.

das wahrscheinlich dünkt, ob sie nicht auch im Wesentlichen den „Körnchenzellen“ von Jastrowitz mit albuminoidem Inhalt entsprechen; der Nervenmarkgehalt kann öfter, besonders an späteren Tagen ein relativ geringfügiger sein.

d) Stadium der Organisation.

Nachdem die lebhafte Proliferation, welche zu weiterer Ansammlung der geschilderten Zellformen führt, unter Vonstattengehen häufiger karyokinetischer Theilungen einige Tage gedauert hat, während derer zugleich die Reste des nicht in die Neubildung übergehenden früheren Gewebes so ziemlich geschwunden sind, und wobei sich die Entzündung auch extensiv noch ausgebreitet hat, kommt es zu einem Stillstand, beziehungsweise zur Ausgestaltung einer Organisation. Die Rolle, welche dabei die beiden Hauptelemente des Zellhaufens spielen, ist eine sehr verschiedenartige. Die rundliche epitheloide Zelle vergrössert sich noch weiter und erlangt zum Theil sehr ansehnliche Dimensionen, ebenso gehen in ihr indirecte Kerntheilungen anhaltend weiter; aber die Theilungen der ganzen Zelle folgen nur selten mehr. Während an den ersten Tagen ein- oder allenfalls zweikernige Zellen das Gros bildeten, nehmen jetzt wenigstens in einigen Fällen mehr- und vielkernige Elemente überhand; 6—8 Kerne sind alsdann, wie schon Hayem sah, ganz gewöhnlich in einer Zelle anzutreffen, während 2—3 Kerne allerdings häufiger sind. In dem und jenem Fall kam es zur Bildung förmlicher Riesenzellen (Fig. 11) mit 10—20 Kernen. Beiläufig sei gegenüber mehrfachen negativen Angaben der Autoren bemerkt, dass ich auch in solchen schöne leibhaftige Karyokinesen constatirt habe (Figur 6). Damit beschränkt sich aber die Activität des Elementes. Schon am 15. bis 20. Tage liessen sich regressive Veränderungen (Fig. 11), namentlich starke Vacuolisirung an ihnen antreffen, sowie Verfettungen. Zu keiner Periode waren ferner andere formative Ausgestaltungen sicher festzustellen; immerhin bestehen an frühen Tagen Uebergänge zwischen den rein runden und zwischen mehr länglichen und spindeligen Exemplaren. Sobald die runde Zelle aber einmal eingeschachtelt in die Maschenräume liegt, sieht man nichts mehr, was auf Formumgestaltung, insbesondere Theilnahme an der bindegewebigen Organisation deutet. Auch bezüglich jener Zwischenformen besitzen wir keine genügenden Anhaltspunkte, um zu entscheiden, ob wir es mit Uebergängen von der runden Form in die Faserzelle oder, was mir plausibler scheint, durchweg mit Umwandlungen in umgekehrter Richtung zu thun haben. In ihrer Hauptmasse müssen wir jedenfalls die active runde Zelle als eine Bildung per excessum, ohne bleibende gewebsbildende Function auffassen, die eben der lebhaft erregten Activität des Gewebes entspringt, um nachher wieder unterzugehen.

Die Spindel- und Sternzellen dagegen, welche, wie besprochen, wesentlich geschwellten Neurogliazellen, den Randzellen der pericellulären Räume und Gefässwandzellen entstammen, übernehmen sehr bald, indem sie sich verdichten, bindegewebige Functionen. Vergleicht man die einzelnen Exemplare der Figg. 8 und 9, welche der weissen Substanz entnommen sind, so

fällt ohne Weiteres die stetig zunehmende Verschmälerung der Zellen auf, welche meist mit Verlängerung und Derberwerden der Ausläufer verbunden ist. Wir können uns dergestalt leicht ein Endstadium vorstellen, das aber nicht mehr zur Beobachtung gekommen ist, wo wir wesentlich nur noch eine derbe lockere Faserung, aber wenig mehr von den geschrumpften Zellkörpern wahrnehmen. In der grauen Substanz, besonders der Rinde, bildet sich vielfach ein schönes weites Maschenwerk heraus, das die Figur 12 wiedergiebt. Anastomosen desselben unter sich und mit Gefässwänden sind evident zu sehen, auch hier sind die Zellen am 20. Tage sehr stark geschrumpft und nur stellenweise gut zu erkennen. In den Lücken des Maschenwerks finden sich eingepresst die grossen epitheloiden Zellen. An anderen Orten trifft man mehr spindelförmige Zellen ohne Anastomosen und ein Verhalten, das ziemlich mit dem der weissen Substanz übereinstimmt.

Gefässneubildung. In sehr reichem Masse betheiligen sich die Blutgefässe an der entzündlichen Neubildung. Abgesehen von dem mehrerwähnten Uebergehen sprossender Zellen der Gefässadventitia in's Gewebe, verdickt sich die ganze Gefässwand durch besonders auch am Endothel lebhafte karyokynetische Wucherung durchgängig innerhalb des Entzündungsbereiches und es gehören diese Gefässe mit kernreichen Wänden zu dem wesentlichen Charakter desselben*). Drittens findet von den alten Gefässen aus in reichem Masse eine Neubildung von Capillaren statt, welche vom 5. Tage an erkennbar zu einer kräftigen Vascularisation der jungen Organisation führt. Ueber die letzteren Vorgänge, welche im Gehirngewebe noch nicht näher untersucht sind, folgen hier einige kurze Bemerkungen.

Der Modus der Gefässneubildung ist ein mehrfacher. Besonders in einem Entzündungsexperiment vom 10. Tag beim Sperling, wo die Vascularisation ungewöhnlich stark war, fielen mir an mit kräftiger Ammoniakcarminfärbung versehenen Flemming-Schnitten eine grosse Anzahl mehr als sonst dicht beisammenliegender, tief und homogen tingirter Saftzellen auf durch ihre relative Grösse und namentlich durch eigenthümliche, im Allgemeinen langgestreckte Formen. Ging man nach der Peripherie des Herdes, so fanden sich reichliche Uebergänge zu den gewöhnlichen Neurogliazellen. Eine fernere Eigenthümlichkeit war das Vorkommen grosser Vacuolen in ihnen, die oft den Eindruck einer centralen Durchbohrung machten; bei einzelnen gab es sogar eine anscheinend derbere Begrenzung der Vacuolen, und weiterhin lag gelegentlich der oder die Kerne gerade dem Rande des Loches, einem Endothelium gleich an (Fig. 13, a und d). Endlich war recht häufig der breite Zusammenhang mit einem Gefäss zu sehen (Fig. 13c.). All' das veranlasst mich zu der Annahme, dass diese mit den Gefässwänden verbundenen Zellen ausgehöhlt und für den Blutstrom wegsam gemacht werden, wenn mir auch der Nachweis

*) Eine Wucherung der Perithelzellen der Gefässe in Formirung von aussen dem Gefäss angelagerten röhrenförmigen Scheiden bestehend habe ich in ausgezeichneter Weise bei der Encephalitis des Menschen, nicht aber in unseren Experimenten beobachten können.

eines Inhaltes von Blutkörpern an den überhaupt schlecht blutgefüllten Präparaten nicht gelang. Es läge hiernach eine Analogie zu den Ranvier'schen*) Angioblasten, den vasoformativen Zellen des Bindegewebes vor, oder vielmehr ein Mittelding zwischen solchen und gewöhnlichen Gefässsprossen.

Eine zweite, als häufiger bekannte Form der Gefässneubildung bietet sich in der Weise dar, dass man an eine ältere Capillare eine doppelte Zeile mehr oder minder dicht sich gegenüber liegender Zellen sich im (rechten) Winkel anlagern sieht, welche zunächst noch kein geschlossenes Rohr formiren. Ein solches Bild ist in Fig. 9 bei x zu finden und besonders schön in Fig. 14, wo man die Zusammensetzung aus mit einander verschmelzenden Zellen sehr deutlich erkennt. Dieser bei der hämorrhagischen Pachymeningitis leidlich bequem zu verfolgende Vorgang scheint mir auch bei unserer Entzündung der gewöhnlichere zu sein. Drittens habe ich geglaubt, gelegentlich wirkliche Sprossen, welche ein Gefäss mit einem benachbarten verbinden, gesehen zu haben; doch bin ich mir über dieses Verhalten und somit über diesen dritten eventuellen Modus der Gefässneubildung nicht hinreichend klar geworden.

II. Die gewöhnliche subacute Wundencephalitis.

Das Wesentliche des Verhaltens dieser Form ist bereits durch die später zu berührenden Erfahrungen am Menschen bekannt; dann liegen die wiederholt erwähnten speciellen Untersuchungen von Ziegler und Coen über die Form vor, endlich habe ich selbst nur wenige, im Ganzen sieben verwerthbare derartige Experimente angestellt. Aus diesen Gründen werde ich der früher gegebenen übersichtlichen Darstellung nur wenige Details nachzutragen haben. Meine Versuche erstrecken sich vom 1. und 2. bis zum 30., bezw. 50. Tag; die Ergebnisse bei Kaninchen und Sperlingen befinden sich in guter Uebereinstimmung.

Der wesentliche Charakter der Entzündung ist der subacute bis chronische Verlauf, das Fehlen lebhafterer Gefässextravasation oder stürmischer Proliferationen im Gewebe, dem gegenüber das stärkere Vorwalten nekrobiotischer Processe. Jedenfalls beschränken sich die Vorgänge nicht auf eine einfache Wundheilung, wie z. B. in der Haut. Im Speciellen verhalten sich abweichend von der Aetzencephalitis die Anordnung der Entzündungszonen und auch das feinere histologische Geschehen. Im Centrum, an der Verletzungsstelle findet sich auch hier eine Gewebsnekrose untermischt mit ergossenem Blut; peripher davon folgt aber zunächst eine ausgesprochene Degenerationszone mit Umwandlung der Zellen in einkernige und selbst kernlose Körnchenzellen und Untergang des übrigen Gewebes. In dem Falle vom 30. Tag konnte diese Zone noch in Gestalt eines ziemlich dichten Haufens solcher Körnchenzellen beiderseits um die Stichnekrose nachgewiesen werden. Nach aussen davon etablirt sich erst die eigentliche Entzündung als dritte Zone, in der die activen Veränderungen wesentlich auf das Neurogliagewebe

*) Archiv. des Physiologie norm. et path. 1874. p. 425.

und den Gefässapparat beschränkt bleiben. Theilung der Capillarkerne, Auswachsen der Adventitiazellen wird ähnlich wie bei der Aetzentzündung und in ziemlicher Ausdehnung gesehen (vergl. Fig. 2); in evidenter Weise vergrössern sich ferner die eigentlichen Bindegewebszellen in der grauen und weissen Substanz, sie nehmen an Zahl zu und gewinnen vielfach ein homogenes Aussehen. Weiterhin gehen sie dann in die Formen der Spinnenzellen über, ihre Ausläufer verflechten sich unter einander, so dass sie ein faseriges Stroma des Herdes bilden. Ausserdem treten dazwischen in mässiger Zahl Körnchenzellen auf, meist einkernig und von dem gewöhnlichen Habitus, doch sind auch einzelne grössere epitheloide Elemente vorhanden. An Flemming-schnitten werden Karyokinesen nicht vermisst, sind aber relativ spärlich.

An den nervösen Zellen habe ich nur rückgängige Veränderungen gesehen, namentlich reichlich Sklerosen mit Kernverlust und Verschmälerung, daneben auch körnige Degeneration, anscheinend mit Uebergang in Körnchenzellen. Späterhin bemerkt man nicht viel mehr von ihnen, offenbar verschwinden sie allmälig. Von den Nervenfasern geht, wie Weigert-Präparate zeigen, ein ziemlicher Theil zu Grunde, meist zunächst unter Zerfall und Ablösung des Marks. Mässig verdickte nackte Axencylinder bleiben öfter zurück, scheinen sich aber auch allmälig zu vermindern.

Einzelne Stadien bei diesen sich langsam entwickelnden Vorgängen sind nicht zu unterscheiden; doch scheint eine beträchtlichere Bildung von Körnchenzellen nur in den ersten 2—3 Wochen der Entzündung statt zu haben; am 30. Tage zeigten sie sich kaum wesentlich reichlicher als am 10. Dagegen waren sie auch am 50. Tage noch überall vorhanden, namentlich aber erwies sich hier die Zahl der Bindegewebszellen, insbesondere deren Faserreichthum weiter vermehrt und eine beginnende Sklerose unverkennbar.

Neben diesen Veränderungen in der eigentlichen Entzündungszone fanden sich in deren Umkreis noch leichtere secundäre Reizungszustände in den zwei Fällen vom 30. und namentlich vom 50. Tage, Zustände, die unser Interesse durch ihre unerwartet weite Ausbreitung herausfordern. Sie erfassen den grössten Theil der ganzen Hemisphäre und griffen selbst auf die basalen Rindentheile, die Stammganglien und die andere Hemisphäre über. Ihre Charaktere sind in der grauen Substanz evidente Schwellung der Randzellen der pericellulären Räume, die zu dem Bilde der früher beschriebenen Halbmonde führte, vielfach mit mehr granulirter als homogener Substanz; ferner das Auftreten reichlicher lymphoider Körper um die Ganglienzellen und Körner, an Zahl bis 8 und 10 steigend, ein Verhalten, das ich bei normalen Kaninchen nie gesehen habe; endlich weit verbreitet Wucherung der Endothelkerne, der Gefässe, wie überhaupt Wandverdickung derselben. Die weisse Substanz war ausgezeichnet durch dieselben Gefässveränderungen, sodann durch einen grossen Reichthum an zwischen den Nervenfasern reihenweise gelagerten Kerne, wie derselbe von den chronischen Entzündungszuständen des Gehirns bekannt ist; zwischen denselben befanden sich ausserdem auch stärkere Faserzellen, deren Ausläufer wesentlich in der Richtung der Nervenfasern, dadurch schwerer sichtbar, verlaufen. An dem nervösen Parenchym

war von solchen diffus verbreiteten Veränderungen nichts zu sehen, auch nicht an den Nervenfasern nach Weigertfärbung, Körnchenzellen kamen höchstens ganz vereinzelt, weiterab vom Verletzungsterrain zu Gesicht.

Auf die wichtige Thatsache des Vorkommens dieser secundären Reizzustände in diffuser Verbreitung werden wir später bei den Beobachtungen am Menschen zurückkommen.

Allgemeine Bemerkungen.

Die Folgerungen, welche sich aus unseren Experimenten für die Systematik, insbesondere die Classificirung der acuten Encephalitis ergeben, sind bereits S. 486—491 hinreichend hervorgehoben worden. Von unserem Plane, die so erweiterte Kenntniss der traumatischen Entzündungstypen hauptsächlich für die Gewinnung eines Verständnisses, einer genaueren Umgrenzung und Eintheilun der beim Menschen spontan vorkommenden analogen Zustände zu verwerthen, müsste ein specielleres Eingehen auf die soeben erörterten Detailverhältnisse, von welchen manches neu und von allgemein pathologischem Interesse ist, einigermassen abführen. Ich beschränke mich daher auf wenige, namentlich für die folgenden Fragen erhebliche Bemerkungen und werde dabei wesentlich die Aetzencephalitis im Auge haben.

Wie schon in der Einleitung berührt, sind die einzelnen Elemente der entzündlichen Neubildung, abgesehen allerdings von den reichlichen Schwellformen, der Hauptsache nach auch den früheren sorgfältigen Untersuchungen nicht entgangen. Unsicher war bis auf die neueste Zeit aber der Antheil des Gewebes an der Herstellung derselben. Nun möchte ich in dieser Beziehung an die Spitze der Erörterung die Thatsache des wesentlich grosszelligen Charakters der entzündlichen Production stellen. Ich glaube, es wird ganz allgemein die Forschung dahin gelangen, die Neubildungen nach ihrer Zusammensetzung aus grossen oder hauptsächlich kleinen zelligen Elementen zu sondern; die ersteren, insbesondere diejenigen von epitheloidem Typus entstammen, wohl durch die Bank der Proliferation der fixen Gewebszellen; die letzteren, namentlich der Granulationstypus, dürften wenigstens zum Theil aus sesshaft gewordenen Leukocyten hergestellt werden. Der stricte Beweis lässt sich vorerst so allgemein nicht führen, hauptsächlich darum, weil die Feststellungen über die fraglichen Leistungen der Leukocyten sowohl in positiver als negativer Richtung mit den oft betonten besonderen Schwierigkeiten der Wanderungsfähigkeit und

des indifferen Aussehens der Elemente zu kämpfen haben. Insbesondere aber dürfte die bereits vielfach angefochtene Ziegler'sche Lehre, dass ein Auswachsen und Sichvergrössern emigrirter Zellen in reichem Masse stattfinden könne, künftighin sehr eingeschränkt werden. Das Umgekehrte, die kräftigste Production ansehnlich grosser activer Zellen aus den proliferirenden fixen Elementen, ist gegenwärtig im Gehirn wie in beinahe allen Organen leicht zu beweisen, und nur die Ausschliesslichkeit dieses Ursprunges darzulegen, das übersteigt die Leistungsfähigkeit unserer gegenwärtigen histologischen Methoden.

Bei der Aetzencephalitis sahen wir die active Umwandlung der Kern- und Zellsubstanz vom zweiten bis vierten Tage sozusagen unter unseren Augen in's Leben treten, und namentlich die Neurogliaelemente erleichtern uns durch die charakteristischen Formverhältnisse, welche sie grossentheils bei der Schwellung annehmen, in hohem Masse auch die Verfolgung ihrer ferneren geweblichen Leistungen. Es verlohnt, die Pathologen darauf hinzuweisen, dass es wohl kein anderes Organ giebt, wo wir gegenüber den Bindegewebszellen uns in gleich günstiger Lage befinden. Wir können so zeigen, dass die rasch zu Stande kommende Organisation mindestens zum grössten Theil den Abkömmlingen der fixen Neurogliazellen ihre Entstehung verdankt. Ausserdem stammt von ihnen ein grosser, wahrscheinlich der grösste Theil der activen Körnchenzellen. Die ehedem von Jolly und Anderen geäusserten Zweifel in die Wucherungsfähigkeit der Neuroglia sind jetzt gegenstandslos geworden; sie ist dazu vielmehr in hohem Masse befähigt.

Bezüglich der Antheilnahme der nervösen Elemente, bei welchen viel complicirtere Verhältnisse vorliegen, recapitulire ich nur aus meiner besonderen Arbeit, dass ich gegenüber den weit auseinandergehenden Anschauungen der Autoren auf Grund meiner Erfahrungen eine gewisse vermittelnde Stellung einnehmen muss. Die bis vor Kurzem von der Mehrzahl der Forscher angenommene völlige Unfähigkeit der Nervenzellen zu activer Umwandlung existirt nicht; insbesondere geht zuverlässig nachweisbar ihre specifische streifenförmige Zeichnung in eine schön netzförmige Anordnung der Chromatinsubstanz über: aber nur die Minderzahl der Ganglienzellen gelangt so weit, die Mehrzahl geht bei der acuten wie bei der subacuten Entzündung degenerativ zu Grunde. Karyokinesen sind bei ihrer raschen Formveränderung an noch wohl charakterisirten Pyramidenzellen nicht mehr zu constatiren — entgegen den Angaben von Mondino und Coen; ihr actives Product stellt, wie ich mit Coen und im entschie-

denen Gegensatz zu der neueren Doctrin der Stricker'schen Schule behaupte, ausschliesslich die grosse epitheloiden Zelle dar, soweit man wenigstens ihren Umwandlungen mit einiger Sicherheit folgen kann. Sie treten dadurch in Gegensatz zu der Production des auch an der bindegewebigen Organisation wesentlich betheiligten Neurogliagewebes. — Gänzlich dem Untergang geweiht ist bei der acuten Entzündung die Nervenfaser, und zwar mit Axencylinder und Mark, und selbst ihre Reste verschwinden relativ früh. Die Mittheilungen über endogene Kernzeugung in Axencylindern nach experimentellen und Sectionserfahrungen beruhen, wie ich meine, auf den leicht möglichen Verwechslungen mit invaginirten Zellen und geschwellten Neurogliaelementen.

Die entzündliche Wucherung ergreift nach dem Erörterten sowohl die specifischen als die nicht specifischen Gewebselemente; man kann sie daher nicht als eine allein „interstitielle", aber auch gewiss nicht als eine vorwaltend parenchymatöse bezeichnen, es ist eine Entzündung im ehemaligen Virchow'schen Sinne, eine Gewebsentzündung.

Unter den einzelnen Befunden werden uns drei noch später zu beschäftigen haben: die Schwellungserscheinungen, die Organisation und die active Körnchenzelle.

Dass die Schwellung bisher von den Erperimentatoren übersehen wurde, ist eigentlich merkwürdig; sie ist ebenso auffällig wie bei der acuten Myelitis, nur dass die ja überhaupt schmäleren Axencylinder im Gehirn dabei wenig hervorstechen. Dagegen bieten die Neurogliaelemente in der weissen Substanz ganz die auch vom Menschen bekannten dicken weichen monströsen Formen; in der grauen Substanz habe ich zum ersten Mal die Anschwellung der Randzellen der pericellulären Räume und damit zugleich ihre Existenz — ein für die Einsicht in die normalen Structurverhältnisse des Gehirngewebes nicht unwichtiges Factum — demonstriren können. Bei der Beurtheilung des sofort mit Einbruch der activen Erscheinungen sich einstellenden Phänomens der Schwellung hat man schärfer als bisher, so meine ich, das Verhalten der nervösen Elemente und der Neuroglia zu scheiden. Vielerlei Erfahrungen lehren uns das erstere als passiv oder wenigstens inactiv, als „Quellung" vielleicht, ansehen. Weder die homogen gewordenen Ganglienzellen, noch die verdickten Axencylinder sind weiterer progressiver Verwandlung fähig; entweder gehen sie, wie in unseren Versuchen, früh durch körnigen Zerfall zu Grunde, oder sie beharren unverändert kürzere oder längere Zeit. Möglich dass die Ganglienzellen am Schluss zu den kleinen glänzenden eckigen „sklerosirten" Körpern, wie Meynert annimmt, werden; doch

wüsste ich das nicht zu beweisen; solche geschrumpfte Exemplare entstehen, wie ich gesehen habe, sehr leicht in wenig Tagen ganz acut als Form primärer Degeneration. Aehnlich ist übrigens das Schicksal dieser geschwellten Formen im verletzten Rückenmark, wo sie weit ansehnlichere Dimensionen erreichen. Für die Passivität der Erscheinung spricht ferner ihr Eintritt in den Rumpf'schen*) Versuchen nach Loslösung von gewissen Gehirnbezirken aus dem natürlichen Gewebszusammenhange, ebenso ihr Eintritt nach den am Rückenmark neuerdings mehrfach wiederholten Durchschneidungsversuchen, wie nach Unterbindung der Bauchaorta**). Umgekehrt fällt bei den Neurogliaelementen das Einsetzen der Schwellung mit demjenigen der geweblichen Activität zusammen, wie ohne Weiteres aus dem Verhalten der Chromatinvermehrung und schöne Karyokinesen zeigenden Kerne erhellt. Treffen wir daher, so ist daraus zu schliessen, homogene Axencylinder und Ganglienzellen für sich allein, so bleibt das Urtheil über die Natur des Processes in der Schwebe, wo sich aber die Neurogliazellen gleichzeitig geschwellt präsentiren, dürfen wir einen activen, einen irritativen Zustand voraussetzen. Doch müssen wir uns dabei einer nothwendigen früher schon von mir***) hervorgehobenen Differenzirung erinnern: nur die weichen Zellformen mit wenigen dicken Ausläufern gehören zur Signatur der acuteren Reizung; die ebenfalls oft homogenen und oft grossen Zellen mit schärferen Conturen und namentlich zahlreicheren dünnen Fortsätzen, welche in der Regel an der Herstellung einer faserigen Sklerose betheiligt sind, bezeichnen dagegen einen mehr schleichenden chronisch interstitiellen Process, wie wir sie daher auch bei der gewöhnlichen Wundencephalitis wiedergefunden haben.

Von besonderem Interesse ist ferner die Art des primären Zustandekommens der bindegewebigen Organisation bei der Aetzentzündung aus diesen activ geschwellten Neurogliazellen. Soweit meine Kenntniss reicht, beobachten wir etwas Aehnliches bei keinem an-

---

*) Rumpf, VI. Versamml. Südwestdeutscher Neurologen, Dieses Archiv Bd. XII. S. 756, 1882.

**) Singer, Ueber Veränderungen im Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta. Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wiss. Wien 1887. Bd. 96. III. Abtheil.; Spronck. Contribution à l'étude expérimentale etc. Arch. de Physiologie 1888. No. 1; vorher Ehrlich und Brieger, Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. VII. Supplement. S. 155.

***) Friedmann, Ein Fall von Ependymwucherung mit subependymärer Sklerose etc. Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2.

deren pathologischen Process des Gehirns. Speciell beim Menschen habe ich, auch bei sonst analogen acuten Entzündungsprocessen ein faseriges Auswachsen der genannten Schwellformen nicht beobachten können, sie erfahren da keine weitere formative Entwickelung und gehen nur öfter in eine homogene epitheloide Zelle über. Die bindegewebige Faserbildung ist dagegen durchgängig eine secundäre und chronisch schleichende, die erst nach Vorübergang der eigentlich acuten Erscheinungen sich geltend macht, und im Wesentlichen wird dabei, wenn auch im Einzelnen unter verschiedenen Formen, eine faserige und balkige Faserdurchflechtung, kein einfach zelliges Maschenwerk erzeugt. Die davon abweichende Bildung in der Abscessmembran des Menschen folgt ihrerseits dem Typus des kleinzelligen Granulationsgewebes und führt auch entsprechend zur Formation von Ketten kleinkalibriger Spindelzellen. Insofern sind also leider die vorliegenden Experimente für die Discussion der Ausgänge der entsprechenden spontanen Encephalitiden nur bedingt zu verwerthen.

Auf den dritten Gegenstand, die runde und active Zelle, die Aufmerksamkeit zu lenken, halte ich für eine wesentliche Aufgabe dieser ganzen Untersuchung, und ich habe mich deshalb auch nicht vor einzelnen Wiederholungen im Laufe dieser unserer Besprechungen scheuen zu sollen geglaubt*). Meiner Meinung nach ist die Bedeutung dieses Elementes noch nicht völlig erfasst worden, wenngleich seine Eigenart, die Activität schon recht frühe in den grundlegenden Versuchen von Stricker und Leidesdorf und später von Hayem erkannt wurde. Bei spontanen Entzündungen des Gehirns und besonders des weit besserstudirten Rückenmarks haben verschiedene Autoren, Allen voran Leyden, eine grosse epitheloide Zelle beschrieben, welche man bei Processen, wo man sonst gewöhnliche Körnchenzellen zu finden erwartete, antraf, welche sie aber durch ein bei aufmerksamer Beobachtung anderes Aussehen, wie sie annahmen. durch mangelnde Fetteinlagerung verursacht, von jenen regulären Formen schieden. Ueber ihre Natur sind eine Anzahl von Vermuthungen aufgestellt worden, welche neuerdings Maryan Kiewlicz**) zusammengestellt; man hat sie namentlich für eine Abart der gewöhnlichen Körnchenzellen (Leyden und Fr. Schultze), oder für ein Product

*) Vergl. S. 486—487 und S. 496—498 dieser Arbeit, wo die Zellen von zum Theil anderem Gesichtspunkt aus bereits behandelt wurden.

**) Ein Fall von Myelitis transversa. Syringomyelie etc. Dieses Archiv Bd. XX. 1888. S. 43.

der Wucherung von Endothelzellen der adventitiellen Räume (Kahler und Pick) gehalten. Die Identität dieses Gebildes mit der activen Körnchenzelle der Entzündung hat man aber nicht vermuthet. Trotzdem ist ihr jedenfalls die wesentlichste Eigenschaft die Proliferationsfähigkeit gemeinsam; ich habe in 2 Fällen von Menschen, die in geeigneter Weise behandelt worden waren, nicht nur Chromatinvermehrung, sondern auch schöne ausgebildete Karyokinesen (vergl. Fig. 15) in den Kernen constatiren können. Meine Wahrnehmungen führen dazu hin, überhaupt den Fett- und Nervenmarkeinschluss für etwas mehr Nebensächliches, sozusagen Zufälliges, zu betrachten. Die Quantität desselben hängt davon ab, ob der Process, welcher zur Bildung der Zellen führt, einen mehr oder minder rapiden Zerfall von Nervenmark und Gewebe mit sich bringt und entprechend viel resorptionsfähiges Material anhäuft; daher habe ich gesehen, dass im Gebiete der weissen Substanz die Zellen weit dichter mit Markmolekülen vollgepfropft waren, als in der grauen, daher rührt es, meine ich, dass in den weniger stürmisch verlaufenden Entzündungen beim Menschen durchgängig die Einlagerungen geringfügiger sind, als in den Thierversuchen. Sie mögen auch da und dort ganz fehlen, obschon das am gehärteten Präparat ohne die Ausführung der oben S. 497 citirten tinctoriellen Reactionen kaum hinreichend von früheren Autoren zu beurtheilen gewesen ist; das specifische Aussehen der Zellsubstanz beruht zum grossen Theil auf der, wie ich nachgewiesen habe (vergl. Fig. 10), besonderen Netzstructur des Protoplasmas und einem scharfen Beobachter, wie F. Schultze, ist etwas der Art schon bei Anwendung der älteren histologischen Methoden nicht entgangen; öfter sind sogar nebenbei die Gebilde direct mit einer homogenen carminliebenden Substanz imprägnirt.

Allerdings ist die gewöhnliche Körnchenzelle, eben weil sie regulär dem nekrobiotischen Zerfall assistirt, durchgängig mit reichem Fett- oder Markgehalt beladen, anzutreffen; darin kann aber gegenüber dem Mehr oder Minder des Gehaltes unserer Entzündungszelle das trennende Moment nicht erblickt werden, sondern eben in der activen Natur dieser, der, wie oben S. 497 ausgeführt, degenerativen Natur jener Zelle.

Wir können auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse noch weiter gehen und auch eine genetische Differenz fundamentaler Art zwischen beiden Zellarten begründen. Das active Element wird vorwaltend jedenfalls durch die Proliferation der fixen Neuroglia- und auch der Nervenzellen erzeugt; rechnen wir die Erfahrungen bei der spontanen Encephalitis dazu, so können wir behaupten, diese Zelle

ist ganz allgemein diejenige Reactions- oder besser Proliferationsform, zu deren Zeugung das fixe Gewebe des Gehirns (und Rückenmarks) durch einen hinreichend starken aseptischen Reiz veranlasst wird. Ein dem Grade nach schwächerer Reiz führt nur bis zur homogenen Schwellung, ein noch geringerer nur zur schleichend interstitiellen Faserzellenbildung. Im letzteren Fall bewirkt der Reiz gleichzeitig eine umfangreichere Degeneration, deren Signatur die Körnchenzellen ist (gewöhnliche Wundencephalitis). Wo gleichzeitig, wie bei der Vereiterung und namentlich bei Gefässverstopfungen reichliche Extravasation von Rundzellen statthat, ist die Zahl der degenerativen Körnchenzelle eine sehr beträchtliche, und es ist hier ersichtlich, dass sie in ihrer Hauptmasse von den emigrirten Zellen geliefert werden; denn man sieht sie z. B. bei Encephalomalacien schon am dritten Tage reichlich und oft vorzüglich (auf Schnittpräparaten) in der Nähe von Gefässen angehäuft, während die fixen Gewebszellen keine entsprechenden Reizzustände erkennen lassen, welche auf eine Zeugung dieser Elemente neuer Bildung durch sie hinführen könnten.

Es scheint mir ganz passend und auch zugleich einen Hinweis auf diese genetischen Beziehungen in sich schliessend, wenn wir von nun ab unserer activen Zelle, ob sie nun viel Fett und Mark oder wenig in sich birgt, ob sie mit Fug und Recht darnach eine Körnchenzelle genannt oder nicht genannt werden könnte, wenn wir ihr als Haupt- und Familiennamen den der epitheloiden Zelle beilegen. Hat doch gerade auch neuerdings Baumgarten*) durch sehr umfassende Untersuchungen nachgewiesen, dass auch der Urtypus der epitheloiden Zelle, das Tuberkelelement aus karyokinetischer Theilung der fixen Zellen hervorgeht. Dagegen soll nicht durch den Namen eine besondere Beziehung zu Epithel- oder Endothelzellen angedeutet sein, von deren eminenter Fähigkeit, ähnliche Gebilde wie die uns beschäftigenden zu produciren, eine reiche und nicht allein modernen Tagen angehörige Literatur Zeugniss ablegt. Mehrfach haben daher die Autoren solche Elemente, wenn sie sich mitten im Gewebe einstellen, von wahren Endothelien abgeleitet. Nun betheiligen sich freilich an der Formirung unserer Zellen recht kräftig das Pia mater-Endothel, auch wohl Gefässperithelien, aber doch namentlich wohlcharakterisirte Neurogliazellen. Zweifelsohne besitzen allerdings diese gerade im Gehirn, wie wir wiederholt betonten, enge Beziehungen zu

*) Baumgarten, Experimentelle und pathologisch-anatom. Untersuchungen über Tuberculose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. u. X. 1885.

Gefässzellen, in der weissen Substanz durchgängig einen Connex durch den Gefässfortsatz mit der Adventitia, in der grauen haben wir die ein Endothel repräsentirenden Randzellen der pericellulären Räume besprechen können. Eben darum ist der Nachweis des Ueberganges von nervösen Zellen in die epitheloiden Formen von einschneidender principieller Bedeutung, wenn auch die Leistung quantitativ zurücksteht. Wir erhalten damit das Recht, die epitheloide Zelle als Formelement der Production des entzündlich gereizten Gewebes überhaupt, nicht eines einzelnen Bestandtheiles zu erklären als eine „Entzündungszelle" ähnlich wie die Rundzelle und wie sie ehedem Gluge und Poumeau suchten.

Als Entzündungszelle, eine Bildung per excessum, nicht zur geweblichen Regeneration geschaffen, charakterisirt sie sich auch durch ihr ferneres Schicksal, insofern sie nach vorübergehender Proliferation dem Untergang verfällt, bezw. kürzere oder längere Zeit stabil bleiben kann. Der Process im Gehirngewebe verhält sich auch in dieser Richtung ähnlich wie die nicht regenerative, z. B. desquamirende Entzündung der Epithelien und Endothelien, nur dass das neugebildete Element, inmitten des Gehirngewebes erstehend, nicht an die freie Oberfläche einer Schleimhaut, einer Körperhöhle etc. gespült werden kann, sondern im Innern zu einem Zellenhaufen aufgestapelt werden muss.

Zusammenfassung.

Wir fassen die Ergebnisse des experimentellen Theiles dieser Studien folgendermassen zusammen:

A. Bezüglich der Systematik der acuten Encephalitis:

Die Lehre, dass es nur eine Gattung der acuten traumatischen Encephalits gebe, welche entweder zur Vereiterung oder zur narbigen Ausheilung führt, ist unrichtig. Je nach der Art der Reizung werden anatomisch von vornherein zu sondernde Formen erzeugt, und zwar durch infectiösen Reiz Vereiterung, nach Anätzung acute zu grosszelliger Wucherung führende Gewebsentzündung, deren Hauptelement eine grosse active Körnchenzelle bildet; nach gewöhnlicher aseptischer Verwundung drittens eine schleichend interstitielle mit Nekrobiose verbundene Encephalitis.

Auch das frühere Schema der rothen und gelben entzündlichen Erweichung, in welchem die erstere einem activen Stadium entsprechen sollte, die zweite der secundären Verfettung der Entzündungsproducte, ist durch die Thatsachen nicht hinreichend zu stützen. Bei der gewöhnlichen Wundencephalitis, der Grundlage des Schemas, gehen

von Anfang an mässige active Processe, wesentlich Spinnenzellenwucherung und Rundzellenextravasation, mit nekrobiotischen Zerfallserscheinungen neben einander her. Ein Stadium des Körnchenzellenhaufens wird nicht gesehen. Auch eine „Abheilung“ eines eiterigen Processes durch secundäre Verfettung konnte nicht beobachtet werden.

B. Zur feineren Histologie:

Bei der acuten nicht eitrigen Encephalitis wird die entzündliche Neubildung hauptsächlich durch die Wucherung des fixen Gewebes geleistet, namentlich der Neuroglia- und Gefässwandzellen, welche die bindegewebige Organisation und den grösseren Theil der grossen activen Körnchenzellen herstellen. An der Bildung der letzteren betheiligen sich auch Nervenzellen, während die Nervenfasern gänzlich zu Grunde gehen.

Ausgewanderte Leukocyten scheinen im Wesentlichen nur die Bildung gewöhnlicher degenerativer Körnchenzellen zu übernehmen.

Der Proliferation des Gewebes geht ein ausgeprägtes Schwellungsstadium voran; in demselben treten in der grauen Substanz namentlich die Randzellen der pericellulären Räume hervor, welche sich dabei als Gebilde von endothelialem Habitus präsentiren. Nur die Schwellung der Neurogliaelemente trägt activen Charakter, während die geschwellten Ganglienzellen und Nervenfasern sehr bald degenerativ zu Grunde gehen.

Die Organisation bei der Aetzentzündung hat die Eigenthümlichkeit, dass dabei die geschwellten Zellen direct sich zu grossen stern- und spindelförmigen Elementen verdichten und so primär ein bindegewebiges Fachwerk constituiren. Daran betheiligen sich auch die erwähnten Randzellen der pericellulären Räume.

Die reiche Gefässneubildung kommt durch einen zweifachen Bildungsmodus zu Wege, und zwar entweder durch Aushöhlung von mit den Gefässen zusammenhängenden (vasoformativen) Bindegewebszellen oder durch Anlagerung von Zellenreihen zu einem Rohr (sogenannter secundärer Modus).

Die active Körnchenzelle, das Hauptelement der Aetzentzündung, ist von der gewöhnlichen degenerativen Körnchenzelle z. B. der Encephalomalacie principiell zu trennen, und zwar eben vermöge ihrer activen Eigenschaften, von welchen die schöne Netzstructur der Zellsubstanz und die Karyokinesen des Kernes am meisten hervorstechen. Neben Fett enthält sie sehr reichlich Nervenmark. Im Wesentlichen besitzt sie, wenn man von ihren Einlagerungen absieht, den Charakter einer epitheloiden Zelle, sie übernimmt gleich dieser keine weitere

formative Function und entspringt hauptsächlich der Wucherung der fixen Gewebszellen. Bei der Encephalitis und Myelitis des Menschen kommen ganz ähnliche Elemente öfter vor.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX. und X.).

Figur 1. Aetzentzünd. vom 3. Tag, Müller'sche Lösung, Kaninchen, Pikrocarmin. 500/1. Weisse Substanz, in der zahlreiche geschwellte Neurogliazellen sichtbar, viele mit breitem und schmalem Gefässzusammenhang; oben eine Zeile wenig veränderter Neurogliazellen, eine darunter bei d. ebenfalls mit einem Capillarquerschnitt zusammenhängend. Bei a. nervenfaserähnlicher Ausläufer, b. Zellen mit Uebergang zur Abrundung, bei c. mässig geschwellter Axencylinder. Einzelne Rundzellen.

Figur 2. Wundencephalitis vom 7. Tag. Sperling; Flemming'sche Lösung, Hämatoxylin; 1200/1. Capillarquerschnitt mit Wucherung der adventitiellen Zellen, meist mit breiter Basis aufsitzend, die sich bei a. ausgezogen hat.

Figur 3. Umgebung einer eitrigen Entzünd. vom 7. Tag. Kaninchen, Müller'sche Lösung, Pikrocarmin, 500/1. Aehnliches Bild wie bei frischer Aetzentzünd.; Schwellung der Randzellen der pericellulären Räume der Hirnrinde, die meisten lassen Kerne erkennen; im Innern der Räume die sogenannten Körner wenig verändert; oben Pyramidenzellenschichte. Kernwucherung der Blutgefässe.

Figur 4. Centrum einer Aetzentzünd. vom Anfang des 4. Tags. Hirnrinde, Kaninchen, Flemming, Hämatoxylin; 1200/1. Stadium des Zellhaufens im Beginn: man sieht grosse active Körnchenzellen, einzelne mehrkernig, eine mit Karyokinese bei b., undeutlich zu erkennen die Netzstructur der Zellsubstanz; ausserdem protoplasmareiche Spindel- und Sternzellen, offenkundig zum Theil umgewandelte Randzellen; bei c. erhaltene pericelluläre Räume; ferner Balkenreste der gliösen Gerüstsubstanz z. B. bei e, Rundzellen und kleinere unregelmässige Zellen. Rechts im Bilde Beginn der Veränderung, 2 pericelluläre Räume mit charakteristisch grosskernigem Inhalt, a. mit schönen bogenförmigen Randzellen, bei d. eine Nervenzelle in Umwandlung zur activen runden Zelle.

Figur 4 A. Gleiche Verhältnisse wie Fig. 3. Percicellulärer Raum mit zwei Randzellen, die eine strahlig auswachsend.

Figur 5. Sperling, Aetzentzünd. vom 6. Tag, Flemming, Hämatoxylin; 1200/1. Capillare mit progressiver Umwandlung der Kerne.

Figur 6. Gleiches Präparat etc. Vielkernige Zelle mit verschiedenen Stadien der Kernumwandlung, bei a. normaler Kern, bei b. Karyokinese.

Figur 7. Kaninchen, Spiritus, Magentaroth, 1200/1. Zellen aus Aetzentzündungen mit schön netzförmiger Structur der Zellsubstanz; a. spindelförmige Bindegewebszelle, b, b' und c. Zellen von unregelmässiger Form.

Figur 8. Aetzentzünd. vom 9. Tag, Kaninchen, Chromsäure, Eosin, Hämatoxylin, 300/1. Weisse Substanz, Peripherie des Entzündungsherdes; ausser kleineren und grösseren runden Elementen mehrere geschwellte Gliazellen im Beginn des faserigen Auswachsens.

Figur 9. Gleiches Präparat, Centrum des Herdes. Weiteres Stadium des Auswachsens der Zellen, bei a. eine noch wenig geschrumpfte. In der Mitte eine sehr weite Capillare, bei c. eine sich bildende Capillare. Eine Reihe der Zellen zeigt schöne Chromatinvermehrung der Kerne.

Figur 10. Aetzentzünd. vom 3. Tag, Kaninchen, Spiritus, Magentaroth, 1200/1. Zwei active Körnchenzellen zur Demonstration des netzförmigen Gerüstwerkes der Zellsubstanz; b. zugleich mit Karyokinese.

Figur 11. Aetzentzünd. vom 10. Tag; Sperling, Flemming'sche Lösung, Eosin-Hämatoxylin, 1200/1. Nest von Riesenzellen aus den Basalganglien, eine mit grosser Vacuole, eine andere mit zwei solchen, bereits kernlos und degenerirt.

Figur 12. Aetzentzünd. vom 12. Tag, Kaninchen, Chromsäure, Eosin-Hämatoxylin, 300/1. Hirnrinde; Partie mit ausgebildetem bindegewebigem Fachwerk, dessen Knotenzellen zum Theil nur schwer mehr kenntlich sind; der Inhalt von runden activen Elementen, eines davon mit Karyokinese, nur zum Theil eingezeichnet; zwei Capillaren. Der Zustand repräsentirt die weitere Entwickelung von Figur 4.

Figur 13. Aetzentzünd. vom 10. Tag, Sperling, Flemming, Eosin-Hämatoxylin (c. und d.) und Ammoniakcarmin (a. und b.), 1200/1. Vasoformative Zellen mit grossen Vacuolen, bei a. und d. endothelartige Auskleidung derselben, bei c. eine solche Zelle im Zusammenhang mit einer Capillare.

Figur 14. Gleiches Präparat. Eosin-Hämatoxylin. Gefässneubildung nach secundärem Modus, zwei Reihen mit einander verschmelzender Zellen, bei a. dem Gefässrohr sprossenartig eine Neurogliazelle aufsitzend.

Figur 15. Aus einem acuten Encephalitisherd des Menschen. Flemming'sche Lösung, Hämatoxylin, 500/1. Haufen grosser epitheloider Zellen, zwei mit schönen Karyokinesen, oben bei a. eine in Abrundung begriffene Neurogliazelle.

Figur 16. Encephalitisherd des Menschen, Müller'sche Lösung, Ammoniakcarmin, 500/1. Nucleus caudatus; Spätstadium mit ausgebildeter Bindegewebssklerose, eine Anzahl geschwellter Neurogliazellen und Axencylinder, Reste von Körnchenzellen.

XIV.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S.

Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie.

Von

A. Boettiger,

approbirtem Arzt aus Erfurt.

(Hierzu Taf. XI.)

Augenmuskellähmungen beruhen entweder auf einer peripheren oder einer centralen Ursache. Die centrale, oder was gleichbedeutend ist, die cerebrale Ursache scheidet sich ihrem Sitz nach in eine corticale, nucleare und fasciculäre. Von diesen drei Formen ist die nucleare Lähmung bei Weitem die wichtigste, weil häufigste, und die interessanteste. A. v. Graefe*) war der erste, welcher ihren Symptomencomplex klinisch beobachtete; doch vermochte er eine anatomische Theorie noch nicht zu geben. Er vermuthete „eine allmälige Degeneration von Nerven, die sich zu einem gemeinschaftlichen physiologischen Zweck verbinden". Gayet**) fand etliche Jahre später, dass es sich um eine Läsion der Nervenkerne für die sechs Augenmuskeln handle, welche Kerne auf einen ziemlich kleinen Raum am Boden des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels zusammengedrängt sind, und Camuset***) nimmt einen Congestivzustand in diesen Ursprungskernen an. Doch war der Fall Gayet's subacut verlaufen, und Camuset's Kranker nicht zur Section gekommen. Die chronische Ophthalmoplegie leitete schliesslich Hutchinson†) von einer nuclearen Affection her, und er war auch mit

*) Berliner klin. Wochenschr. 1868. No. 11. S. 127.

**) Recueil d'ophthalmologie 1876. Bd. III. p. 172.

***) L'Union médicale No. 67. p. 906. 1876.

†) Medico-chirurgical Transactions. 1879. Bd. LXII.

Gowers der erste, welcher durch eine sehr genaue Section in einem typisch verlaufenen Falle die Läsion der Nervenkerne direct nachwies.

Seit dieser ersten Section im Jahre 1879 sind noch einige andere Fälle mit mehr weniger genauer mikroskopischer Untersuchung der betroffenen Hirntheile veröffentlicht worden, aber bei Weitem nicht genug, um ein abschliessendes Bild derjenigen feineren pathologischen Veränderungen entwerfen zu können, welche dem klinischen Symptomencomplex der chronischen progressiven Augenmuskellähmung in jedem Falle zu Grunde liegen. Es ist daher, meine ich, wünschenswerth, weiteres Material beizubringen, um ein sicheres Urtheil auf breiterer Basis über die Processe gewinnen zu helfen, welche der in Frage stehenden Erkrankung ihr eigenartiges Gepräge verleihen. Im Folgenden füge ich deshalb einen neuen Beitrag zur bisherigen Casuistik hinzu. Es betrifft einen Fall, der, anfangs typisch verlaufend, plötzlich zur Section kam und mehrere interessante, zu eingehenderer Besprechung herausfordernde Punkte ergab.

Dieser Krankheitsfall, dessen Geschichte sogleich folgen soll, wurde beobachtet in der hiesigen psychiatrischen und Nervenklinik des Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Hitzig, dessen Freundlichkeit ich auch die Ueberlassung der Krankengeschichte und des Untersuchungsmaterials verdanke.

Anamnese: Heinrich B., Hausdiener aus Nordhausen, 62 Jahre alt. Die Eltern des Patienten sind gestorben, waren nicht blutsverwand; Geistesstörungen etc., erbliche Krankheiten, Trunksucht, Verbrechen sollen in der Familie nicht vorgekommen sein, auch nicht bei den Seitenverwandten. B. hat irgend welche Krankheiten von Bedeutung nicht gehabt, auch weder an Kopfschmerzen, noch an Schwindel, noch an Erbrechen gelitten. Seit 2 bis 3 Jahren musste er die Zeitung weit weg halten und eine Brille tragen, weil er in der Nähe nicht mehr gut sehen konnte. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren sank zuerst das rechte Augenlid herunter, derart, dass das rechte Auge lange Zeit ganz geschlossen blieb. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr senkte sich auch das linke Augenlid sehr, die Pupille wurde aber nicht verdeckt, so dass Patient dieses Auge zum Sehen benutzen konnte. Nach Angabe des Sohnes soll der Kranke bald ganz gut, bald gar nichts haben sehen können. In der zweiten Hälfte des Juni 1886 stellten sich Zeichen von Geistesstörung ein. Er hallucinirte, redete irre, sang und lief die ganze Nacht hindurch im Hause umher. Anfang Juli gesellten sich hierzu clonische Zuckungen in allen Extremitäten und in den Augenlidern; die Mundwinkel wurden verzogen, die Zunge hervorgestreckt. Die zuckenden Bewegungen wurden meist auf einer Seite, einmal beiderseits bemerkt. Das Bewusstsein soll während der Zuckun-

gen nicht ganz aufgehoben gewesen sein. Genaueres liess sich hierüber nicht feststellen. Wegen all dieser Erscheinungen wurde B. im Nordhäuser Krankenhause untergebracht. Dort machte seine exaltirte Stimmung einer mehr passiven Haltung Platz. B. soll meist still dagesessen und wenig gesprochen haben, gelegentlich unruhig gewesen sein. Seine Intelligenz erschien ziemlich defect. Sein linkes Auge besserte sich während seines dortigen Aufenthaltes. In dem Krankenhause verblieb er nur wenig länger als 14 Tage, worauf er der hiesigen Königl. Universitäts- psychiatrischen und Nervenklinik am 25. Juli 1886 zugeführt wurde.

Status praesens. B. ist von kleiner, mittelkräftiger Natur, mässig gut genährt, sein Körpergewicht beträgt ca. 56 Kgr. Er zeigt über der Stirnmitte eine Narbe, die Tubera parietalia treten stark hervor, der Kopfumfang beträgt $57\frac{1}{2}$ Ctm., der Durchmesser vom äusseren Gehörgang der einen Seite zu dem der anderen 36 Ctm., von der Protuberantia occipitalis externa bis zur Nasenwurzel 34,5 Ctm. Beklopfen des Schädels ist nirgends schmerzhaft, Schütteln dagegen wird unangenehm empfunden.

Motilität: Das rechte Augenlid hängt stark herunter, bedeckt das Auge aber nicht vollständig; am linken Auge ist auch etwas Ptosis bemerkbar, aber weit geringer als rechts. Die Functionsprüfung der Augen ergiebt: Beiderseits hochgradige, wie es scheint, unbewegliche Myosis, ferner beiderseits Oculomotoriuslähmung, jedenfalls auch Trochlearislähmung. Die Zunge wird gerade, aber ruckweise hervorgestreckt und eingezogen, zittert. Die Spitze der für gewöhnlich halb herausgesteckten Zunge wandert fortwährend von einem Mundwinkel zum anderen, dabei macht Patient Kopfdrehungen. Die Uvula weicht etwas nach rechts ab. Die Nasenlöcher sind weit geöffnet, um den Mund bestehen Zuckungen. In der Innervation der Gesichtsmuskulatur ist sonst keine Verschiedenheit wahrnehmbar.

Active Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten werden leicht, aber mit etwas Schwanken ausgeführt. Bei passiven Bewegungen sind nirgends Rigidität und Contracturen zu verspüren. Die grobe Kraft ist allgemein gering. In den oberen Extremitäten besteht starker Tremor. Beim Gehen hängt B. nach der rechten Seite Der Gang ist breitbeinig und trippelnd, die Füsse werden nach auswärts gesetzt; die Beine in den Knieen etwas flectirt. Soll Patient die Ferse des einen Beines auf die Kniescheibe des anderen legen, so thut er es mit Schwanken und ungeschickt. Bei geschlossenen Füssen tritt Schwanken ein, das sich bei geschlossenen Augen noch vermehrt. B. vermag nicht auf einem Beine zu stehen, ebenso wenig auf den Stuhl zu steigen.

Sensibilität. Druck und Schlag auf die Wirbelsäule sind ebenso wenig wie auf den Kopf schmerzhaft. Vorhalten von Liquor Ammonii reizt die Nasenschleimhaut nur gering, Oleum Sinapis etwas mehr. Nadelstiche fühlt B., doch kann er nicht Spitze und Knopf unterscheiden. Pinselstriche werden als Nadelstiche angegeben. Es sind aber die Untersuchungsresultate

wegen der Demenz des Kranken im Ganzen unsicher; gerade bei Prüfung der Sensibilität ist sehr mit seinem geistigen Zustande zu rechnen.

Reflexe. Bauchreflex ist beiderseits gleich, Cremasterreflex nur links auszulösen, und zwar auch bei Berührung der inneren Seite des rechten Oberschenkels. Die Patellarreflexe erscheinen erhöht, links noch mehr, als rechts. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln normal. Achillessehnenreflex nur links vorhanden, Plantarstichreflex beiderseits sehr stark, Plantarstrichreflex links lebhafter als rechts. Tricepssehnenreflex ist beiderseits verstärkt.

Sinnesorgane. Die Optici sind sonst normal, der linke aber eine Spur atrophisch decolorirt. Das Sehvermögen scheint nur sehr wenig herabgesetzt. Das Gesichtsfeld ist wegen der Demenz nicht zu prüfen. Farbenblindheit besteht nicht, B. kann Roth, Grün, Blau, Gelb und Violett unterscheiden. Asa foetida riecht er gar nicht. Auch die Geschmacksempfindung ist wohl herabgesetzt. Acidum aceticum und Chinin schmeckt er einfach salzig (Demenz?).

Der Thorax ist leidlich entwickelt, Percussionsschall normal, nur von der hinteren Axillarlinie linkerseits bis zur Mittellinie des Rückens ist der Schall deutlich gedämpfter als rechts. Stimmfremitus ebenda abgeschwächt. Die Athmungsgeräusche sind vesiculär, überall mit Schnurren und reichlichem mittelblasigen, zähen Rasseln vermischt. Die Herztöne sind rein, aber leise, Puls beträgt ca. 80 in der Minute. Druck auf den Magen ist nicht schmerzhaft, die Leber nicht vergrössert, Abdomen nicht gespannt. Der Urin ist von braunrother Farbe, klar, reagirt sauer; sein specifisches Gewicht beträgt 1029, enthält weder Eiweiss, noch Zucker. Appetit und Stuhlgang sind in Ordnung, kein Erbrechen.

Die Intelligenz ist stark beeinträchtigt, B. weiss die einfachsten Dinge nicht, weder die Jahreszahl, noch seine Heimath: Gefragt, wo er sich befinde, giebt er zur Antwort: „in Nordhausen, oder in einem Badehause, in einem Loche, in einer Wildniss"; wie lange er schon hier sei: „2 Jahre". Wie alt sein Vater sei: „63 Jahre", und wie alt er sei: „63 Jahre". Die einfachste Geographie ist ihm vollständig abhanden gekommen: „Nordhausen liegt in Posen, an der Saale, Magdeburg gehört auch zu Posen, Berlin zu Amerika, Bamberg liegt 4 Stunden von Holland, bei Italien". Auch leichte Multiplicationen werden zum Theil fehlerhaft ausgeführt, z. B. $5 \times 13 = 20$ u. s. w. Er steckt in der Augenklinik mehrere Etuis mit Augenspiegeln ein, die er dann für geschenkte Portemonnaies ausgiebt. Die Namen der Assistenzärzte kann er nicht behalten, er nennt sie bei sehr verschiedenen, meist falschen Namen. Für krank hält er sich nicht.

Obwohl ihm täglich Abends Chloral verordnet wird, ist er doch recht unruhig, spricht Tag und Nacht sehr viel vor sich hin, oft von seinen Angehörigen; er wird sofort ruhig, wenn man ihn schweigen heisst, um jedoch bald darnach wieder von Neuem anzufangen zu sprechen. Dabei hallucinirt er offenbar, meint, er solle in's Gefängniss kommen, „ein nackiger Kerl" sei bei ihm und habe ihn auf den Kopf geschlagen; „ich bin ein fremder Mann,

die Kerls werden gleich kommen und mich holen". Ein ander Mal hört er Stimmen, die ihn rufen, und glaubt seine Eltern seien es; oder er bekommt Grössenideen und meint, er käme zum Fürsten, sein Sohn sei schon da. Den Urin lässt B. meist Nachts unter sich gehen, er verunreinigt sich und seine Umgebung sehr häufig mit Urin und Fäces.

Während der weiteren Dauer des Aufenthaltes des B. ändert sich in seinem Verhalten nicht viel. Sein körperliches Befinden bleibt im Ganzen dasselbe, nur ist eine geringe Abnahme des Körpergewichtes zu constatiren. Der Puls ist oft und sehr schnell wechselnd, schwankt zwischen 68 und 108 in in der Minute; ebenso sind einige kleine Temperaturdifferenzen zu verzeichnen. Der Appetit bleibt fast immer gut. Die Ptosis beider Augen unterliegt ebenfalls geringen Schwankungen, bald ist sie rechts geringer, bald auch links bedeutend stärker, nie aber links stärker als rechts. Die vorerwähnten Zungenbewegungen sind fast stets mehr oder minder stark zu beobachten. Weder auf dem Gebiete der Sinnesorgane, noch in den Reflexen treten wesentliche Veränderungen ein. Das Schwanken bei geschlossenen Augen und Füssen, sowie die Unsicherheit beim Gehen bessern sich in geringem Grade. Die Intelligenz nimmt stetig ab, die Unruhe ist bald stärker, bald schwächer. Von seinen Söhnen, die ihn besuchen, erkennt er nur den jüngeren, während er von den verwandtschaftlichen Beziehungen des älteren zu sich nur verschiedene irrige Ansichten hat.

Ein neuer Status vom 18. October ergiebt deshalb ziemlich genau den gleichen Befund, wie der Status bei der Aufnahme.

Am 18. November. Mittags beginnen plötzlich vom Wärter beobachtete Zuckungen auf der ganzen linken Körperseite, erst am Arm, dann auch an der unteren Extremität, welche etwa 5—8 Minuten andauern.

19. November. Fast unaufhörliche linksseitige Krämpfe, durch dieselben wird manchmal eine Beugung im linken Hüftgelenk hervorgerufen. Die Contractionen betreffen im Uebrigen zahlreiche Muskeln auf einmal, derart, dass wegen ihrer Antagonie sonstige Bewegungen der Extremitäten dabei nicht zu Stande kommen. Am Oberarm erfolgen Extensions- und Flexionsbewegungen, am Vorderarm Flexionsbewegungen der Finger, namentlich des Daumens. Deutliche Facialisparese, das Gesicht steht schief nach rechts, auch die Sprache erscheint undeutlicher. Die Ptosis ist rechts viel stärker ausgesprochen als links, und das rechte Auge steht ganz und gar im rechten Augenwinkel. Seit Bestehen der Reizerscheinungen ist der Kopf immer nach rechts gerichtet, der linke M. sternocleidomastoideus ziemlich stark gespannt. Die Anfälle erreichen ab und zu eine solche Stärke, dass Patient zum Bette herausfallen würde, wenn nicht eine Schutzvorrichtung an demselben angebracht wäre. Beim Aufrichten des B. sind sie besonders stark. Während der Zuckungen reagirt er auf Anrufen nicht.

21. November. Die Intensität und Häufigkeit der Zuckungen hat abgenommen; der Kopf steht nach der linken Körperseite gedreht, ist jedoch leicht reponirbar, auch die Augen stehen nach links.

Status praesens vom 24. November. Patient behält den Kopf immer noch nach links gedreht, nach rechts kann er ihn nur sehr unvollkommen kehren.

Motilität. Die Zuckungen haben aufgehört. Die Ptosis beider Augen ist ungefähr die gleiche wie früher, die Lähmung der Augenmuskeln ist rechts mit Ausnahme des Levator palpebrae vollständig, links betrifft die Paralyse besonders den Musc. rectus inferior, während der Musc. rectus internus noch ganz gut functionirt. Die Zunge streckt Patient gerade heraus; die Uvula weicht nach rechts ab. An beiden oberen Extremitäten besteht Tremor, links stärker als rechts, besonders beim Vorstrecken derselben mit Spreizen der Finger. Mit der rechten Hand kann Patient drücken, mit der linken nicht. Active Bewegungen der unteren Extremität werden mit Schwanken und Zittern ausgeführt, bei passiven Bewegungen besteht etwas Spannung der Muskeln des Oberschenkels. Beim Gehen bemerkt man eine deutliche Parese auf der linken Seite.

Sensibilität. Nadelstiche werden auf der rechten Hand nicht richtig angegeben. Die Sensibilität ist auf der linken Seite entschieden gegen die rechte abgestumpft. An der unteren Extremität ist die Differenz weniger markant als an der oberen. Die linke obere und untere Extremität fühlen sich im Vergleich zur rechten kälter an.

Die Reflexe verhalten sich wie früher.

Sinnesorgane. Es besteht Farbenblindheit für Grün. B. riecht Oleum bergam. wie Spiritus, Ol. Citri und Campher süsslich, Tinct. Moschi und Asa foetida wie Nelken; Liquor Ammonii reizt scharf wie Spiritus. Er schmeckt Acid. Natr. chlorat. süsslich, Chinin lieblich.

Auscultatorisch ist auf der Lunge grossblasiges Rasseln nachweisbar, der percutorische Befund ist derselbe wie früher. Herz normal, am Abdomen keine Besonderheiten. Der Appetit ist gut und der Stuhlgang meist normal. Patient befindet sich überhaupt relativ munter, ungefähr in gleichem Allgemeinzustande wie vor Eintritt der Zuckungen.

Die Intelligenz hat sich gegen früher nicht gebessert. Patient ist sowohl am Tage als besonders Nachts sehr unruhig. Er hört ebenso wie früher Stimmen und phantasirt von dem „nackigen Kerl". Er erzählt überhaupt viel umgereimte Sachen, z. B. von seinem Vater, der nur 4 Jahre älter ist als er etc. Im December steigert sich die Unruhe des B. noch erheblich.

17. December. Patient ist Nachts sehr unruhig gewesen, hat aufgeschrieen und angeblich Zittern und Schütteln gehabt. Dann lag er ganz apathisch und somnolent da und reagirte auf Anrufen gar nicht. Zuckungen wie früher treten nicht auf. Morgens ist er etwas cyanotisch und collabirt, der Puls ist klein und beträgt 156 in der Minute. Ueber der Lunge hört man grossblasige Rasselgeräusche; schon bei schwachem Percutiren auf beiden Thoraxhälften scheint B. Schmerzen zu empfinden, da er laut stöhnt.

Am 17. December Abends Status idem, Puls 180.

Am 18. December ist B. ganz soporös, hat sehr starkes Trachealrasseln.

Ueber dem rechten unteren Lungenlappen in der Höhe des 8. bis 10. Brustwirbels besteht deutliche Dämpfung mit scharfem Bronchialathmen, einen Querfinger oberhalb der absoluten Dämpfung gedämpft tympanitischer Percussionsschall. Ueber der ganzen rechten und linken Lunge ist grossblasiges Rasseln zu hören. Puls ausserordentlich frequent, 208 p. M.; ziemlich gespannt, Herztöne rein, Abendtemperatur 39,5. Die Ptosis des rechten Augenlides ist deutlicher ausgesprochen; beide Augen erscheinen opak, im inneren unteren Quadranten des rechten Auges ein kleines Geschwür in der Nähe des Limbus.

Am 19. December gesellt sich zu den bisherigen Erscheinungen Nystagmus beider Augen; bis gegen Mittag besteht im Gesicht starke Schweisssecretion. Abendtemperatur 39,0. Puls klein, fadenförmig, 144 p. M.

Am 20. December treten Zuckungen am rechten Mundwinkel auf, der Nystagmus besteht weiter; bald nach Mittag erfolgt der Exitus letalis.

Obduction: Autopsie am 21. December, 20 Stunden p. m. Diagnosis post mortem: Partielle Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach, Verdickung der gesammten Dura, Venectasien im Bereiche der Meningeae mediae. Pachymeningitis interna haemorrhagica. Abkapselung von Oedem zwischen Dura und einem Theil der pachymeningitischen Membran. Chronische Arachnitis mit Oedem; Ependymitis fibrosa; senile Atrophie des Gehirns, besonders der Rinde. Ausgedehnte beiderseitige Bronchopneumonie.

Mittelgrosse, gracile, ältliche männliche Leiche. An der Brust, dem Abdomen und den Extremitäten auffallend reichlich behaart· Hautfarbe schmutziggrau, an der Rückenseite blassblauroth gefleckt, auch das Gesicht zum Theil röthlichblau, Leichenstarre über den Körper verbreitet, Haut ziemlich straff.

Schädeldach schwer, symmetrisch gebaut, etwa 4—5 Mm. dick. Innenfläche mit tief eingegrabenen Gefässfurchen, namentlich für die Aeste der Meningea media. An der Spitze des Hinterhauptsbeins ist die Tabula interna, einer Verwachsung mit der Dura entsprechend, etwas uneben, ferner grössere Unebenheiten oberhalb beider Frontalbeine. Auch hier eine äusserst feste Verwachsung. Die Transparenz der Dura ist im Allgemeinen herabgesetzt. Ihre rechte Hälfte liegt der Pia schlaff auf, die linke wird dagegen, mit Ausnahme eines fingerbreiten Gebietes längs des Sinus longitudinalis und mit Ausnahme der vorderen Stirngegend überall durch eine Flüssigkeitsansammlung von der Pia abgehoben und ist dementsprechend elastisch gespannt und. fluctuirend. Die Flüssigkeitsschicht erreicht eine Höhe von ca. 1 Ctm., wie durch Fingereindrücke zu constatiren ist. Im oberen Verbreitungsgebiet der mittleren Meningealgefässe sind die Venen vielfach unregelmässig erweitert. Im Gewebe der Dura treten hin und wieder, namentlich an den Gefässen, opake Punkte und Striche hervor von matt-gelbweisser Farbe. Der Sinus longitudinalis ist von mittlerer Weite, enthält ein zusammenhängendes zartes Blutgerinnsel.

Unter der rechtsseitigen Durahälfte nur wenig freie klare Flüssigkeit. Die Dura dieser Seite ist an der Unterfläche ihrer hinteren Hälfte viel-

fach geröthet und wie mit einem blutigen Schwamme betupft. Es lässt sich hier überall eine äusserst zarte und leicht zerreissliche Membran abheben, die bald völlig transparent sich dem Auge kaum verräth, bald geröthet die Blutflecke vortäuscht. Braunes Pigment ist weder an der Membran, noch an den anliegenden Gehirnhäuten zu constatiren.

Linkerseits ist zwischen Dura und Pia eine zusammenhängende, bis 1 Mm. dicke Membran eingeschoben. Im vorderen Viertel der Hemisphäre liegt sie der Dura sowohl, als der Pia unmittelbar an, ebenso mit einem ca. 0,5 Ctm. breiten Saume, der sich von dieser Stelle nach rückwärts verlaufend bis zum Hinterhaupt erstreckt und immer einen Finger breit vom Sinus longitudinalis entfernt bleibt. Er entspricht der oberen Grenze der von aussen durch die Dura hindurch constatirten Oedemansammlung. Die Flüssigkeitslage drängt sich nämlich zwischen Dura und Pseudomembran ein, und zwar von der erwähnten Grenze abwärts bis zur Schädelbasis. Sie ist durchaus farblos und völlig klar. Wo die Membran der Dura anliegt, also über einem Theil des Frontallappens und am oberen Saum, ist sowohl sie selbst geröthet und wie von Blutungen durchsetzt, als auch die Dura geröthet und von herabgesetztem Glanze. Die Membran geht auch auf die Basis über und endet, allmälig zarter werdend, etwa in der Mittellinie.

Pia der Convexität fast überall weisslich getrübt und verdickt. In den Maschen der Arachnoides, namentlich deutlich in den Sulcis, klares Oedem, Pia der Basis an der Fossa Sylvii leicht weisslich getrübt. Arterien der Basis etwas weit, wenig elastisch, frei von Veränderungen. Nur im Sinus arteriae fossae Sylvii sinister liegen 2 kleinere weissliche Wandverdickungen, ohne eine messbare Veränderung des Lumens zu bewirken. Auch an der rechten Arteria fossae Sylvii, namentlich an den Abgangsstellen einiger kleinerer Seitenäste, einige gleiche und ebenso nicht das Lumen vermindernde Sklerosen. An den Nervenstämmen lassen sich makroskopisch keine Veränderungen constatiren, namentlich sind die Nn. oculomotorii und trochleares frei von Veränderungen. Die Pia lässt sich ihrer Verdickung und dem Oedem entsprechend leicht abziehen.

Gewicht des Gehirns 1260 Grm.

Der Sulcus parieto-occipitalis dexter reicht 3 Ctm. weit über die Convexität hinweg, gegen 2 Ctm. links. Seitenventrikel, namentlich hinten, von etwas mehr als mittlerer Weite, von klarer Flüssigkeit erfüllt, auch der 3. Ventrikel verbreitert. Tela und Plexus ödematös und anämisch, 4. Ventrikel mit etwas abgerundeten Kanten. Ependym leicht verdickt und fast überall, besonders über dem hinteren Abschnitte des Nucleus caudatus, sowie in den Seitentheilen des 4. Ventrikels deutlich gekörnt. Boden des 3. Ventrikels so dünnwandig, dass die Corpora mammillaria weissgelblich durchschimmern. Weisse Substanz der Grosshirnhemisphären blassrosa, mit sehr dichten, aber sehr feinen Blutpunkten besetzt. Rinde zeigt einen geringen Grad von seniler Atrophie. Kleinhirn von gleicher Beschaffenheit. Die grossen centralen Ganglien und der Hirnstamm werden unzerschnitten in Müller'sche Flüssigkeit gebracht. Nur durch die Vierhügelgegend, hinter

dem zweiten Drittel der vorderen Vierhügel, wird ein Schnitt geführt. Hier fand sich nur eine leichte Verfärbung in der Gegend des Oculomotoriuskerns.

Herz faustgross, Epikard mit gefüllten Venen und leeren Arterien, deren Weite hin und wieder eine vermehrte zu sein scheint. Rechter Vorhof etwas starr. Klappenapparat völlig intact. Anfangstheil der Aorta sehr weit, wenig elastisch.

Mikroskopische Untersuchung.

In einem frischen Zupfpräparat aus der Gegend des Oculomotoriuskerns sieht man total veränderte Ganglienzellen von maulbeerförmiger Gestalt. Dieselben haben ihre scharfen Contouren verloren und sind mit körnigem Materiale und mit Pigment erfüllt. Manche Zellen entbehren der Contouren ganz. Ob ausser dieser Veränderung noch weitere bestehen, bleibt nach vollendeter Härtung einer genauen mikroskopischen Untersuchung auf Serienschnitten vorbehalten.

Wie oben erwähnt, wurde bei der Section Rückenmark und Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit zur Härtung gebracht. Nach $^5/_4$ jährigem Verweilen in derselben wurden die zu untersuchenden Theile auf bekannte Weise in Celloidin eingebettet, und zwar vom Rückenmark 1. das oberste Halsmark im Anschluss an die Medulla oblongata, in 2 Stücken, 2. je ein Stück der Cervical- und 3. der Lumbalanschwellung. Ferner der Hirnstamm in folgender Weise: Es war, wie bereits angeführt, schon bei der Section ein frontaler Schnitt durch die vorderen Vierhügel gelegt worden. Das untere grössere Stück beginnt 8 Mm. unter dem unteren Rande der Oliven und reicht nach oben bis zu dem hinteren Drittel incl. der oberen Vierhügel, ist im ganzen rund 5,3 Ctm. basal und 4,6 Ctm. dorsal gemessen lang. Zunächst wird das unterste Stück hiervon bis zur Spitze des Calamus scriptorius abgetrennt; dasselbe ist 11 Mm. lang. Sodann ein zweites Stück, welches bis zum hinteren dorsalen Ende des Brückenarmes, Austrittsstelle des Facialis und Acusticus, reicht. Dasselbe ist 8—9 Mm. lang. Das dritte Stück ist wieder 9 Mm. lang, das vierte beträgt hiernach noch etwa 16 Mm. und wird unmittelbar hinter den hinteren Vierhügeln in zwei Theile getheilt. Das obere kleinere Stück des Hirnstammes, also die vorderen 2 Drittel der vorderen Vierhügel und der Boden des 3. Ventrikels bis zum Infundibulum, wird in toto belassen.

Von der Cervical- und Lumbalanschwellung werden nur einzelne Schnitte, von der Halsanschwellung eine kleinere Serie mit verschiedenen Unterbrechungen, vom Hirnstamm eine fortlaufende Serie von ca. 900 Schnitten angefertigt. Zwischen je zwei Schnitten (Dauerpräparaten) dieser letzten Serie liegt gewöhnlich ein Zwischenraum von $^3/_{100}$ Mm., an einzelnen Stellen etwas mehr.

Schliesslich wurden auch die Nn. oculomotorii und das Chiasma in gleicher Weise gehärtet, eingebettet und zum Theil geschnitten. Als Mikrotom diente das nach Weigert modificirte Tauchmikrotom von Schanze.

Zur Färbung benutzte ich in der Hauptsache die Weigert'sche Häma-

toxylin-Blutlaugensalzmethode, ferner die bekannten Lösungen von Nigrosin, Ehrlich'schem Hämatoxylin und alkoholischem Säurefuchsin.

Rückenmark. Schnitte durch die Lenden- und Cervicalanschwellung, ferner durch das oberste Halsmark bis zur Höhe des zweiten Cervicalnerven ergeben durchaus normale Verhältnisse.

Hirnstamm. Der ganze Hirnstamm von der Höhe des Infundibulums abwärts zeigt einen vermehrten Blutgehalt, welcher besonders in der grauen Substanz und der ihr benachbarten weissen sehr hervortritt. Hier durchzieht eine Unzahl mit Blutkörperchen vollgestopfter, erweiterter Capillaren das Gewebe. In der Substantia gelatinosa Rolando weniger zahlreich, treten sie besonders in den hinteren Vagus-Glossopharyngeus-, Facialis-, Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskernen, sowie in der Substantia nigra Sömmeringi vielfach in den Vordergrund. Die rothen und die, wie es scheint, etwas vermehrten weissen Blutkörperchen sind allenthalben in die Gefässscheiden ausgetreten und füllen sie dicht an. An einzelnen Stellen, z. B. in der Gegend des Locus coeruleus beiderseits, der rechten Substantia nigra u. s. w., haben kleinere Blutaustritte in das Gewebe stattgefunden. Diese vermehrte Blutfülle steigert sich im centralen Höhlengrau um den Aquaeductus Sylvii herum immer mehr und erreicht ihren höchsten Grad am Boden des 3. Ventrikels.

Der Hypoglossushauptkern ist beiderseits, rechts etwas ausgedehnter, in seinen distalsten Theilen, etwa in einer sagittalen Ausdehnung von $1\,{}^1/_2$ Mm. erkrankt. Zwischen dem sehr spärlichen, bröckligen Rest des Nervenfasernetzes liegen vereinzelte, stark geschrumpfte, klumpige, kern- und fortsatzlose Ganglienzellen. An normalen Zellen mangelt es dieser Strecke des Kerns fast ganz. Die austretenden Wurzelbündel scheinen nicht wesentlich alterirt zu sein. Der übrige grössere proximale Theil des Kerngebietes ist normal.

Vagus-Glossopharyngeus. Der hintere, dicht unter dem Boden des 4. Ventrikels liegende Ursprungskern dieser Nerven ist sehr schwer zu beurtheilen, da er schon in der Norm gewisse Schwankungen in Bezug auf das Verhalten seines feinen Nervenfasernetzes darbietet. Er wurde daher mit der peinlichsten Sorgfalt untersucht und mit Normalpräparaten verglichen. In unserer Serie ist er beiderseits in seiner ganzen Ausdehnung nach Weigert äusserst blass, fast weiss, gefärbt, enthält fast gar kein Fasernetz und ist, besonders rechts, auch arm an normalen Ganglienzellen. Andere Zellen sind geschrumpft, rundlich, ohne Fortsätze und theilweise ohne Kerne. Das Grundgewebe ist sehr dünn, rareficirt, Bindegewebe nicht vermehrt. Blutgehalt im ganzen Kerngebiet erhöht. Nur ein schmaler Theil des Kerns, welcher dicht dem Hypoglossushauptkern, besonders in dessen proximalen Theilen anliegt, zeigt ein reichlicheres Fasernetz und geringeren Grad der Degeneration der Ganglienzellen. Die austretenden Vagusfasern sind im ganzen dürftig, auf beiden Seiten. Der linke Vagusstamm, welcher zufällig neben dem Präparat im Längsschnitt getroffen ist, zeigt einen merklichen Ausfall von Nervenfasern und reichlich (nach Weigert) gelbbräunlich gefärbte, atrophische Längszüge. Die Glossopharyngeusbündel scheinen weniger vermindert. Der Nucleus am-

biguus und das solitäre Bündel sind beiderseits gesund, die Nuclei funiculi teretis dürftig.

Die Acustici lassen weder in ihren Kerngebieten, noch in ihren Faserzügen irgend welche Veränderungen erkennen.

Der Facialiskern ist im Ganzen rechts besser entwickelt, als links. Die Ganglienzellen sind links zum Theil kleiner. Eine möglichst genaue beispielsweise Zählung in 19 Präparaten ergiebt ungefähr links 1300, rechts 1600 Zellen, also kein sehr bedeutender Unterschied; in den anderen Präparaten scheint die Zahl der Ganglienzellen beiderseits ziemlich gleich zu sein. Die intramedullären Wurzeln weisen keine Verschiedenheit auf.

Der Abducenskern zeigt links ungefähr dasselbe Verhalten, wie der Facialiskern. Auch die Grundsubstanz ist auf dieser Seite in einigen Präparaten mit Weigert's Hämatoxylin heller, mit Nigrosin dunkler gefärbt. Die austretenden Wurzelbündel sind links etwas weniger zahlreich.

In dieser Höhe sind aus einigen Gefässchen die rothen Blutkörperchen in das Gewebe ausgetreten. Z. B. findet sich eine solch kleine capilläre Hämorrhagie im ventralen lateralen Theil der linken Schleifenschicht, dicht neben den vorbeiziehenden Abducensfasern; ferner mehrere kleinere und einige grössere Blutungen rechts über der Austrittsstelle des Abducens in der Schleifenschicht, in der Raphe und dicht über der Austrittsstelle des rechten Facialis. Die grössten dieser Hämorrhagien haben eine Ausdehnung in frontaler Richtung von etwa 1 Mm., in sagittaler Richtung von $^1/_4$ Mm. Alle liegen sie um die Gefässchen herum, welche noch in ihnen zu erkennen sind. Das Gewebe ist durch sie nicht zerstört. Freier Blutfarbstoff in Schollen oder Krystallen fehlt.

Trigeminus. Die absteigende Quintuswurzel, der gekreuzte absteigende Quintusursprung aus dem Locus coeruleus (Meynert), dieser selbst und der motorische Kern sind beiderseits normal. Rechter sensibler Kern und aufsteigende Trigeminuswurzel gleichfalls ohne pathologische Veränderungen. Links dagegen besteht eine starke Degeneration der aufsteigenden Wurzel. Dieselbe beginnt in der Höhe des 1. Cervicalnerven; hier fällt an der Spitze des Hinterhorns an der Stelle, die der aufsteigenden Wurzel entspricht, eine atrophische Partie auf. Dieselbe färbt sich in Weigert'schen Präparaten gelb, mit Nigrosin oder Säurefuchsin dunkler, als die entsprechende Stelle der anderen Seite. Es besteht ein Ausfall von Nervenfasern, die Gliasubstanz ist zusammengerückt, Bindegewebe nicht vermehrt. Die Substantia gelatinosa Rolando zeigt in dieser Höhe keine auffallenden Veränderungen. In der Höhe der unteren und oberen Pyramidenkreuzung aber ist schon makroskopisch die linke Hälfte des ganzen Schnittes kleiner, als die rechte, und diese Grössendifferenz ist dadurch bedingt, dass die linke Substantia gelatinosa um etwa $^1/_3$ kleiner und viel heller tingirt ist, als die andersseitige. Mikroskopisch erkennt man einen Schwund der die Substantia gelatinosa durchziehenden Nervenfasern, vollständig in dem ventralen, nur theilweise im dorsalen Theil. Ausserdem ist die ihr anliegende aufsteigende Trigeminuswurzel dementsprechend in der ventralen Hälfte ganz, in der dorsalen zum Theil atrophirt.

Ueber die Ganglienzellen der gelatinösen Substanz ist schwer ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Denn sie sind in Grösse und Form selbst auf der gleichen Seite sehr verschieden, bald klein und spindlig, bald gross und strahlig oder blasig, so dass ihre Schätzung viel Mühe macht. Gleichwohl scheint es mir sicher, dass ihre Zahl an der inneren Grenze der Substantia gelatinosa nach dem Hinterhorn zu links geringer ist, als rechts. Die gelatinöse Substanz selbst weist zwischen links und rechts, auch bei starker Vergrösserung, in ihrer Structur keine Verschiedenheit auf. Die Hellerfärbung beruht lediglich auf dem Fehlen der Nervenfasern und Ganglienzellen. Mit Nigrosin färbt sie sich dunkler, Färbung mit Ehrlich'schem Hämatoxylin ergiebt keine Zunahme der Bindegewebskerne (Figur 1).

Mit Oeffnung des Centralcanals in den 4. Ventrikel nimmt allmälig die aufsteigende Wurzel in ihrem dorsalen Drittel an Faserquerschnitten zu. Die Substantia gelatinosa behält ihre oben geschilderten Eigenthümlichkeiten (Figur 2). Die Degeneration ist bis in den Trigeminusstamm zu verfolgen. Während rechts die aufsteigende Wurzel vollständig zur Peripherie umbiegt, ist das links nur im dorsolateralen Theil zu beobachten. Die medial gelegenen, zur Peripherie ziehenden Faserbündel sind vollkommen atrophirt. Mit Weigert'schem Hämatoxylin färben sie sich gelbbräunlich und zeigen ein bald netzartiges, bald streifiges Aussehen. Dazwischen liegen ganz vereinzelt noch markhaltige Fasern und reichliche, aus Capillaren ausgewanderte weisse und rothe Blutkörperchen. Das Bindegewebe ist nicht vermehrt. Der atrophische Theil der Wurzel lässt sich als heller Strang bis zur Peripherie verfolgen.

Der sensible Kern ist links gesund. Es scheint zwar bei oberflächlicher Betrachtung, als ob er weniger Anhäufungen grauer Substanz enthielte, als der rechte. Doch erklärt sich diese irrthümliche Auffassung daraus, dass die Anhäufungen sich links viel weniger von der sie umgebenden atrophischen aufsteigenden Quintuswurzel abheben, als diejenigen rechts von der gesunden. Stärkere Vergrösserungen lassen einen Unterschied in der Menge der Ganglienzellen nicht auffinden.

Ueber den Kleinhirnursprung des Trigeminus, den Bechterew bekanntlich läugnet, enthalten wir uns eines Urtheils, da aus dem Präparat mit Sicherheit über ihn nicht viel hervorgeht. Es ziehen jedoch einige Faserzüge dicht an der medialen Seite des Kleinhirns herab und scheinen auch mit in den austretenden Trigeminusstamm einzugehen.

Trochlearis. Die Austrittsschenkel beider Nerven sind in Weigert'schen Präparaten hellbräunlich gefärbt und arm an normalen markhaltigen Nervenfasern. Auch die Trochleariskreuzung im Velum medullare anterius zeigt sich im Vergleich mit normalen Präparaten verschmälert, ebenso die Ursprungsschenkel, besonders der linke. Beide weisen auf Querschnitten einzelne Lücken auf, welche offenbar ausgefallenen Nervenfasern entsprechen.

Die von Westphal beschriebenen hinteren kleinzelligen Trochleariskerne fehlen beiderseits vollständig. Das verdichtete Grundgewebe

enthält nur spärlich eingestreute, stark geschrumpfte, fortsatzlose Trümmer von Ganglienzellen, die auch fast keine Kerne mehr enthalten. Der in das hintere Längsbündel eingelagerte Trochlearishauptkern tritt links etwa in der Höhe des mittleren Drittels der hinteren Vierhügel auf. ist arm an normalen Ganglienzellen und hat ein spärliches Fasernetz. Seine sagittale Ausdehnung beträgt etwa $1^1/_4$ Mm. Der rechte Korn beginnt erst unter dem vorderen Drittel der hinteren Vierhügel, ist nur wenig verändert. In gleicher Höhe bekommt die linke Seite auch wieder einen solchen ins hintere Längsbündel eingebetteten Kern, der mit dem eben erwähnten der anderen Seite offenbar correspondirt. Auch dieser weist nur wenig Veränderungen auf, ist allerdings etwas kleiner, als der rechte. Es ist schwer zu beurtheilen, ob wir diese beiden dicht an den Oculomotoriuskern grenzenden Kerne noch zum Trochlearis rechnen dürfen oder nicht. Nehmen wir sie zum Trochlearis, so wäre es eigenthümlich, dass nur der mittlere Theil des linken Trochleariskerns der Atrophie anheimgefallen wäre. Rechnen wir sie zum Oculomotoriuskern, so fehlt der rechte Trochlearishauptkern ganz. Eine dritte Möglichkeit findet hinten ihre Besprechung. Die sogenannte zerstreute Formation der Trochleariskerne unter dem vorderen Drittel der hinteren Vierhügel ist reich an meist normalen Ganglienzellen, nur wenige derselben sind geschrumpft; ihr Fasernetz ist spärlich.

Oculomotorius. Der Oculomotoriuskern ist beiderseits äusserst arm an normalen Ganglienzellen; zum Theil sind sie geschrumpft, von homogenem Aussehen, ohne Fortsätze, nur wenige von diesen kernhaltig. Einzelne enthalten Vacuolen. Die seitliche Kernregion fehlt fast ganz. Je mehr wir proximalwärts gelangen, um so mehr nimmt die Zahl der Ganglienzellen in beiden Kernen zu. Die Zunahme ist aber im Ganzen nur gering. Dabei enthält der linke Kern immer mehr normale, und auch mehr vacuolisirte Zellen als der rechte. Es scheint demnach der Krankheitsprocess links noch in seinem Blüthestadium zu stehen, wenn man so sagen darf, während rechts dasselbe überschritten ist.

Das feine Nervenfasernetz der Kerne zeigt auf beiden Seiten so gut wie normale Verhältnisse. Die austretenden Wurzelbündel der Oculomotorii sind, besonders rechts, äusserst spärlich und zumal nahe der Austrittsstelle im Trigonum interpedunculare, beim Durchtritt durch die Substantia nigra, von reichlichen Corpora amylacea begleitet. Mit unbewaffnetem Auge sind sie im Präparat fast gar nicht wahrzunehmen. Die Austrittsschenkel der Nerven sind in Weigert'schen Präparaten bräunlichgelb gefärbt, sehen bald netzartig, bald streifig aus, ganz ähnlich, wie wir es bei der degenerirten linksseitigen aufsteigenden Quintuswurzel gefunden haben. Nur vereinzelte schwarz gefärbte markhaltige Fasern sind darin erhalten. Wir haben ein Bild, wie es in sehr charakteristischer und auch für unseren Fall sehr zutreffender Weise Westphal in seinem Archiv Band XVIII., Tafel XIX. Figur 6 gegeben hat. Links ist die Zahl der erhaltenen Nervenfasern eine etwas grössere.

Die Westphal'schen Zellgruppen heben sich schon makroskopisch in

Weigert'schen Präparaten deutlich von ihrer Umgebung als hellere Fleckchen ab. Der laterale und mediale Kern bilden häufig eine zusammenhängende Gruppe, in einigen Präparaten ist schon makroskopisch ihre Trennung deutlich. Der laterale Kern tritt mehr caudalwärts auf als der mediale, erreicht aber auch cerebralwärts eher sein Ende. Ob dies Verhalten das normale ist, kann ich nicht entscheiden, da mir einerseits Controllpräparate in dieser Höhe nicht zu Gebote stehen, andererseits die in Frage stehenden Kerne überhaupt bis jetzt nur wenig beschrieben sind. Mikroskopisch erkennt man in allen vier Zellgruppen reichliche, aber blass gefärbte Ganglienzellen, die keinerlei Veränderungen aufweisen; nur einige ganz wenige enthalten Vacuolen. Das Nervenfasernetz innerhalb der Kerne ist, wie es der Norm entspricht, nur spärlich, das dorsal von ihnen liegende reichlich und dicht, offenbar normal. In den proximalsten Schnitten nimmt der Blutreichthum besonders auch in diesen Zellgruppen sehr zu. Die ventral ziehenden feinen Nervenfasern haben wohl keine Verminderung erfahren.

3. Ventrikel. Der Boden des 3. Ventrikels sieht am ungeschnittenen Stück bereits makroskopisch im Alkohol auf der Schnittfläche rauh und warzig aus. Dementsprechend schneiden sich diese Stellen mit dem Mikrotom auch schlechter, sie sind bröcklich und fallen hin und wieder aus dem Schnitte aus. Mikroskopisch zeichnen sie sich durch Structurveränderungen aus. Mit Weigert'schem Hämatoxylin färbt sich das centrale Höhlengrau am Boden des Ventrikels hellgräulich, das Gewebe scheint ödematös durchtränkt, die Gliafaserung tritt auffallend in den Vordergrund, die Nervenfasern scheinen an Zahl vermindert. Eine grosse Menge prall gefüllter Capillaren durchzieht das ganze Gebiet. Vielfach ist ihr Inhalt in die Gefässscheiden ausgetreten. An anderen Stellen finden wir theils kleinere, theils grössere Blutungen, welche entweder um die übrigens weder thrombosirten, noch sonst krankhaft afficirten Gefässe herum, oder frei im Gewebe liegen. Diese punktförmigen Hämorrhagien liegen zumeist in der grauen Substanz, zum Theil noch auf die angrenzende weisse Substanz übergreifend. So finden wir sie reichlich dicht unter dem Ependym, ferner in der Raphe und endlich ventral von den rothen Kernen und dorsal von den Corpora mammillaria. Ein grosser Theil der Blutungen erschöpft sich jedesmal in wenig Schnitten, einzelne haben aber eine ziemlich bedeutende Ausdehnung erlangt. Eine grössere Blutung liegt z. B. in der Gegend der rechten Westphal'schen Kreisgruppe, sie dehnt sich in sagittaler Richtung über einen Raum von ca. $2^1/_2$ Mm. aus; in ihrer grössten Breite nimmt sie ziemlich zwei Drittel des Zwischenraumes zwischen 3. Ventrikel und Hirnbasis ein. Innerhalb derselben liegen noch zahlreiche anscheinend normale Ganglienzellen, welche nur etwas blass gefärbt sind. Eine andere grössere Hämorrhagie ist in der Höhe des beginnenden aufsteigenden Fornixschenkels dorsal vom linken und theilweise auch noch rechten Corpus mamillare erfolgt. Auch sie hat eine sagittale Ausdehnung von ca. $1^1/_2$—2 Mm. Noch weiter proximal liegt eine dritte grössere Blutung, welche fast genau die Mittellinie einnimmt und eine Breite von ca. 2—3 Mm. hat. Weitere Blutungen erstrecken sich bis zur vorderen Grenze

der Corpora mammillaria. Allmälig nimmt jedoch ihre Zahl und Grösse ab, und schliesslich dicht hinter der Höhe der Hypophysis treffen wir zwar noch zahlreiche erweiterte Capillaren, aber keine Hämorrhagie mehr an: nur ganz vereinzelt sind noch wenige Blutkörperchen frei in der Umgebung der Gefässe zu erkennen.

Die Seitentheile des 3. Ventrikels, die Seitenwände der Thalami optici sind auch ziemlich brüchig und bröcklich und reichlich von Capillaren durchzogen, aber fast ohne freie Blutaustritte. Irgend welche Anzeichen oder Residuen älterer Blutungen fehlen im ganzen 3. Ventrikel.

Die Ependymauskleidung ist in ihrer ganzen Ausdehnung von der Höhe der hinteren Commissur an bis vor zur Hypophysis mehr weniger granulirt. Es besteht ein leichter Grad von Ependymitis, welche sich durch kleine und grössere Warzen oder Leisten an der Oberfläche charakterisirt. Dieselben bestehen aus einem feinen Faserfilzwerk, dem die Epitheldecke fehlt. Auf das subependymäre Gewebe sklerosirend hat die Ependymitis nicht eingewirkt. Die grösste Ausdehnung besitzt sie in der Gegend der grösseren Blutungen und verliert sich allmälig nach vorn zu, um in der Höhe der Hypophysis schliesslich ganz zu verschwinden.

Ein beiläufiger Befund ist noch zu erwähnen. In der Höhe des Quintusaustrittes ungefähr fällt zuerst auf, dass die medialsten Faserquerschnittsbündel der rechten medialen Schleife entschieden geringer an Zahl und Stärke sind, als die entsprechenden der anderen Seite. Es sind dies diejenigen Fasern, welche sich schliesslich weiter cerebralwärts als „Bündel vom Fuss zur Haube" isoliren und zum Hirnschenkelfuss herabziehen. Rechts ist das Grundgewebe an dieser Stelle mit Weigert'scher Lösung heller, mit Nigrosin oder Säurefuchsin dunkler gefärbt. Es zeigt kleine Lücken und Löcher und ist ärmer an Nervenfasern. Wir verfolgten die Degeneration bis zur Höhe der Grenze zwischen hinteren und vorderen Vierhügeln; der weiter vorn liegende Theil der Brückenfaserung war leider nicht vollständig erhalten, weshalb die degenerirten Partien in ihrem weiteren Verlaufe einer sicheren Beurtheilung entgingen.

Optici. Der linke Opticus ist in seiner ventralen Hälfte theilweise degenerirt. Es besteht einfacher Nervenfaserschwund ohne Verbreiterung des Bindegewebes. In der rareficirten Grundsubstanz liegen reichliche Corpora amylacea. Der rechte N. opticus ist normal. Die parenchymatöse Degeneration des linken lässt sich durch das Chiasma hindurch verfolgen; sie bleibt in den Tractus optici zum kleineren Theil links, zum grösseren gehört sie der gekreuzten Partie des rechten Tractus an.

Die Serie hat Veranlassung gegeben zu einigen Untersuchungen über Verlauf und Ausdehnung des solitären Bündels, welche am Schlusse der Arbeit näher präcisirt werden sollen.

Fassen wir den Befund der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen, so ergiebt sich: Rückenmark bis auf Degeneration der linken aufsteigenden Quintuswurzel gesund; Hypoglossuskern

beiderseits in seinen distalsten Partien degenerirt; hintere Vagus-Glossopharyngeuskerne haben eine Verminderung ihrer Ganglienzellenmenge und eine starke Verminderung ihres Nervenfasernetzes erfahren. Facialis und Abducenskern links ärmer an Ganglienzellen. Linke aufsteigende Quintuswurzel in ihrer ganzen Ausdehnung zum grössten Theil entartet. Hintere Trochleariskerne fehlen beiderseits, auch die Hauptkerne des Trochlearis beiderseits, besonders rechts, stark atrophirt. Oculomotorius sowohl in seinen Kernen als seinen Wurzeln hochgradig entartet; Westphal'sche Kerne relativ gesund. Vacuolen in den Ganglienzellen.

Blutreichthum im ganzen Hirnstamm erhöht, prall gefüllte Capillaren, besonders in der grauen Substanz äusserst zahlreich. Im Boden des 3. Ventrikels, zum Theil in seinen Seitenwänden, zahlreiche punktförmige capilläre Hämorrhagien, Ependymitis ebenda. Rechtes Bündel vom Fuss zur Haube atrophirt, etwa $^1/_3$ so gross wie das linke. Linker Opticus theilweise degenerirt.

Wir haben es in unserem Falle mit Berücksichtigung sowohl der klinischen Symptome, als auch des pathologisch-anatomischen Befundes in erster Linie mit einer Erkrankung der Nervenkerne des Hirnstammes, und zwar hauptsächlich der Kerne für die Augenmuskeln zu thun, also mit einer Ophthalmoplegia nuclearis. Seit Wernicke*) unterscheidet man, analog der Poliomyelitis anterior acuta oder spinalen Kinderlähmung und der Poliomyelitis anterior chronica, im Gebiete des Hirnstamms die Polieneephalitis haemorrhagica acuta und chronica. Innerhalb des Hirnstammes lassen sich wieder 2 Hauptgebiete trennen, nämlich die Ursprungsganglien des 3. bis 6. Hirnnerven, das Gebiet der Polienecphalitis superior (acuta und chronica) oder Ophthalmoplegia nuclearis, und das Gebiet der Polieneephalitis inferior (acuta und chronica) oder apoplectiformen und progressiven Bulbärparalyse; letzteres umfasst die Ursprungsganglien des 7. bis 12. Hirnnerven. Die Grenze zwischen diesen beiden Gebieten ist in einem gewissen Grade verschiebbar. Uns beschäftigt in erster Linie die Ophthalmoplegia nuclearis, und zwar sowohl die acute hämorrhagische als auch die chronisch progressive Form.

Wernicke**) ist auch der erste gewesen, welcher Fälle der

*) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Bd. II. S. 229 und Bd. III. S. 460.
**) Ebenda S. 233.

ersten Art, der acuten Form, sowohl in ihren klinischen Symptomen skizzirt, als auch in ihren pathologisch-anatomischen Processen erforscht hat. Er bringt in seinem Lehrbuch drei casuistische Beiträge und hält das Krankheitsbild auf Grund dieser Beobachtungen für eine selbstständige, entzündliche, acute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskeln, welche in 10—14 Tagen tödtlich endet. Als Ursache konnte er zweimal Alkoholmissbrauch, einmal Schwefelsäurevergiftung nachweisen. Die Herdsymptome bestehen nach ihm in associirten Augenmuskellähmungen (für Fall 3 nicht zutreffend, da derselbe mit doppelseitiger Abducenslähmung beginnt), die rasch entstehen, fortschreiten und zu einer totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen; doch bleiben selbst dann noch gewisse Muskeln davon ausgenommen, wie der Sphincter iridis oder Levator palpebrarum. Der Gang des Kranken wird taumelnd und zeigt eine Combination von Steifheit und Ataxie, die am meisten an die Ataxie der Alkoholiker erinnert. Allgemeinerscheinungen sind: Störung des Bewusstseins, bald von Anfang an Somnolenz, bald nur ein Schlussstadium der Somnolenz, das durch ein länger dauerndes der Agitation eingeleitet wird. In allen drei Fällen bestand Neuritis optica, in dem ersten Ptosis, im zweiten hochgradige Myosis. Die Section ergab jedesmal punktförmige multiple Blutungen, besonders um die Gefässe herum, an der Wand des 3. Ventrikels, sowie im Bodengrau des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels. Die darunter gelegenen Fasermassen und Gebilde waren normal. In der Umgebung der Blutungen fanden sich Körnchenzellen. Die kleinen Gefässe und Capillaren sehr erweitert und prall gefüllt, die Gefässwand ohne auffallende Veränderungen, nur hin und wieder schien an den Capillaren eine Schwellung und ungewöhnliche Grösse der Endothelzellen vorzuliegen. (Section 1—3.)

Erst Thomsen*) hatt dann im Jahre 1888 wieder zwei hierher gehörige Fälle veröffentlicht. In beiden wird als Ursache Alkoholismus beschuldigt. Der Verlauf war ein sehr rapider (12 resp. 20 Tage). Makroskopisch ergab die Section beide Male Oedem am Gehirn, chronische Verdickung der Pia, keine Herderkrankungen. Der erste Fall deckt sich mit dem Befund und der Beschreibung Wernicke's vollkommen; es besteht eine hämorrhagische Entzündung und in Folge der dadurch gesetzten Ernährungsstörung Augenmuskellähmungen. Die Kerne und Wurzelbündel sind gesund, das Bodengrau des 4. Ventrikels und um den Aquaeductus Sylvii herum stark hyperämisch und von massenhaften capillären Blutungen durchsetzt; besonders in der

*) Archiv für Psychiatrie Bd. XIX. S. 185.

Nähe des Oculomotoriuskerngebietes. (Section 4.) Im zweiten Falle dagegen sind Blutungen überhaupt nur vereinzelt vorhanden, aber hochgradige Hyperämie und abnorme Gefässentwicklung überall nachweisbar. Dagegen zeigt sich starke Degeneration einzelner Nervenkerne, besonders des Abducens, weniger des Oculomotorius, am wenigsten des Trochlearis, ausserdem aber eine hochgradige Degeneration des Hypoglossuskerns. Es besteht demnach eine Kerndegeneration wie bei der Ophthalmoplegia exterior, doch sind die austretenden Wurzelbündel der Augenmuskelnerven ganz gesund — — —. Auch in diesem Falle scheint, wie Thomsen sich ausdrückt, ein entzündlicher Process (Hyperämie, Gefässentwicklung, Blutungen) zu bestehen, aber die Kerne der Hirnnerven sind bereits theilweise einer Degeneration verfallen, an der ganz besonders die Augennervenkerne, aber auffallender Weise auch der Hypoglossuskern Theil nimmt. (Section 5.)

Thomsen erklärt diesen Befund daraus, dass bei dem acuten Krankheitsverlauf die Zeit nicht ausreichte, um eine secundäre Atrophie der Wurzelbündel zur Entwickelung zu bringen. Andererseits dürfte nach ihm der Zeitunterschied in der Krankheitsdauer (12 resp. 20 Tage) vielleicht genügen, um in dem einen Falle die Integrität, in dem zweiten die Degeneration der Ganglienzellen zu erklären.

Schliesslich ist noch ein Befund, wie es scheint, hierher zu rechnen. Kojewnikoff*) (Ophthalmoplégie nucléaire. Progr. méd. 1887. No. 36) veröffentlicht einen Fall, welcher einen 41jährigen Säufer betrifft, bei dem Delirium, Schwäche und Ataxie der Beine eintrat, ausserdem sehr bedeutende Beschränkung der Beweglichkeit der Augenmuskeln, bei erhaltener Lichtreaction der mittelweiten Pupillen. Es fand sich: Blutungen und Körnchenzellen in der Seitenwand des 3. Ventrikels, im Thalamus opticus beiderseits bis zum Infundibulum hin; die Gefässe strotzend gefüllt, das Gewebe zwischen ihnen erweicht. Die Blutungen reichten bis zum Aquaeductus Sylvii, waren auf einzelnen Schnitten im Oculomotoriuskern zu constatiren und dehnten sich aus bis zum Boden des 4. Ventrikels; Abducenskern intact. (Section 6.)

Ausser diesen sechs Fällen ist, so viel ich weiss, ein weiterer Sectionsbefund der Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior in der Literatur nicht gegeben.

Den Uebergang zu der Poliencephalitis superior chronica, der chronisch progressiven Augenmuskellähmung bildet, ein subacut ver-

*) Referat in Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1887. II. S. 135.

laufener Fall von Gayet*), den Wernicke seinen drei Fällen acuter Poliencephalitis anreiht. Der Kranke Gayet's erlebte eine Kesselexplosion in der Werkstatt, wodurch er einen directen Schaden nicht davontrug. Seit dieser Zeit Zustand höchster Aufregung; nach einigen Wochen unbesiegbare Schlafwuth. Gayet findet bei der ersten Untersuchung fast vollständige Ptosis beiderseits, alle vom Oculomotorius versorgten Muskeln beiderseits gelähmt, Strabismus divergens. Pupillarreaction auf Licht und Accommodation gut; das ganze Muskelsystem im Zustande der Atonie; Bewegungen energielos. Sensibilität intact, Sensorium frei. Im Verlaufe der Krankheit hatte sich rechtsseitige Hemiplegie eingestellt, die aber wieder verschwand. Kurz vor dem Tode rechte Pupille enger als die linke. Nach fünfmonatlicher Krankheitsdauer stirbt Patient in Folge Inanition im Zustande der höchsten Schwäche. Die Section ergab nun: in der ganzen Partie der Pedunculi, wo sich die Oculomotorii verlieren, und besonders in dem ganzen Umfange des erweiterten Aquaeductus Sylvii, wo man den Nervenursprung annimmt, rückwärts am Boden des 4. Ventrikels bis zum Calamus scriptorius (beide Thalami und die hintere Commissur sind mit afficirt) eine allgemeine gelbgraue Verfärbung des Gewebes, auffallende Injection der Gefässe und eine Unzahl capillärer Apoplexien. Gayet deutet diesen Befund als: „Une altération inflammatoire caractérisée par une rongeur assez intense, une apparence de sclérose des tissus jointe à un certain degré de ramollissement, le tout évidemment hyperémié“, also eine entzündliche Alteration, einhergehend mit entzündlicher Röthe, Hyperämie, anscheinend etwas Gewebssklerose mit einem gewissen Grade von Erweichung, kurz gesagt eine diffuse Encephalitis. (Section 7.) Eine mikroskopische Untersuchung wurde nur oberflächlich vorgenommen, sie hätte vielleicht noch manches Interessante ergeben können.

Die chronisch progressive Augenmuskellähmung in Folge Nuclearerkrankung wurde schon im Jahre 1856 von A. v. Graefe**) klinisch beobachtet, das ursächliche Moment aber vollkommen verkannt. Nicht anders ging es ihm mit einem 10 Jahre später beobachteten Fall***), bei welchem sich im Verlaufe von ca. 4 Jahren fast vollständige Paralyse des rechten und geringere Paralyse des linken Oculomoto-

*) Affection encéphalique (encéphalique diffuse probable) localisée etc. in Archiv. de physiologie normal et pathologie. 1875. 2. Serie. Bd. II. p. 341.

**) v. Graefe's Archiv 1856. Bd. S. 299.

***) v. Graefe's Archiv 1866. Bd. III. S. 269.

rius entwickelte. Schliesslich traten Bulbärerscheinungen hinzu. Es wurde eine umschriebene und langsam wachsende Neubildung an der Basis cranii angenommen, bei der Section jedoch nichts Derartiges gefunden. Es hat sich gewiss um eine Kernerkrankung gehandelt, wofür sie auch Mauthner*) und vor ihm andere Autoren erklärt haben.

Noch im Jahre 1868 weiss Benedikt**) sehr wenig von der in Rede stehenden Erkrankung zu berichten; er beschreibt im Anschluss an die Paralysis glossolabiopharyngea Duchenne's ganz kurz auch eine andere Hauptgruppe von progressiver Lähmung der Gehirnnerven, bei der im Beginne vorzugsweise die Augenmuskeln und nach und nach die anderen Gehirnnerven ergriffen werden. Als anatomische Grundlage bezeichnet er „wohl chronische Meningitis basilaris, wobei nicht das meningeale Exsudat, sondern jenes um die Gehirnnerven die Hauptrolle spielt". Dieser Befund sei bis dahin zweimal, einmal von v. Graefe und einmal von ihm selbst constatirt worden. Zu dieser Gruppe rechnet er auch „jene ziemlich häufigen Fälle", bei denen bloss progressive Lähmungen der Augenmuskeln auftreten.

In demselben Jahre (1868) stellte v. Graefe***) in der Berliner medicinischen Gesellschaft einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung vor, im Anschluss an welchen er ein ziemlich abgeschlossenes Bild des Symptomencomplexes der Nuclearlähmung giebt: Kopfschmerzen und die anderen Symptome, welche auf Störung der intracraniellen Circulation oder Steigerung des intracraniellen Druckes zu beziehen sind, fehlen. Die Lähmung der Augenmuskelnerven entwickelt sich sehr allmälig, oft erst im Laufe vieler Jahre an beiden Augen, woraus zunächst eine Einengung des Gesichtsfeldes, später vollständige Starrheit des Augapfels resultirt. Das Fortschreiten der Paralyse ist ziemlich symmetrisch. Dabei kommt es nie durch etwa dominirende Oculomotoriuslähmung zu starkem Strabismus divergens, da die antagonistischen Augenmuskeln, also hier der Rectus externus, „in neutralisirender Weise" ihre Function einstellen. Ptosis besteht meist nur in mässigem Grade. Dass Pupillarreaction und Accommodation intact bleiben, „scheint constant und für die Krankheit charakteristisch zu sein" (Ophthalmoplgia externa). Die Augenmuskellähmungen sind also associirte, entwickeln sich progressiv

*) Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. S. 328.

**) Elektrotherapie 1868. S. 218—219.

***) Berliner klinische Wochenschrift 1868. No. 11. S. 217.

im Verlauf einiger Jahre und bleiben dann stationär. Symmetrie nicht immer vollkommen. Ebenso charakteristisch wie die symmetrischen Augenmuskellähmungen ist natürlich das symmetrische Freibleiben gewisser associirter Augenmuskelwirkungen. Bis auf die Lähmungen sind die Patienten ganz gesund, keine Allgemeinsymptome. Nach Wernicke besteht in dieser Beziehung Uebereinstimmung mit der progressiven Muskelatrophie und der Duchenne'schen Krankheit. Wie schon vorn kurz erwähnt, weiss v. Graefe eine anatomische Theorie nicht zu geben; er glaubt an allmälige Degeneration von functionell in Zusammenhang stehenden Nerven, ohne dass ein gröberes anatomisches Product (Tumor etc.), welches gemeinschaftlich auf diese Nerven wirkt, vorhanden ist.

Die erste grössere Arbeit über vorliegendes Thema erscheint erst von Hutchinson*) im Jahre 1879; derselbe berichtet über 17 Fälle von Ophthalmoplegia externa, darunter 4, welche tödtlich endeten, und von diesen einen, welcher zur Autopsie kam. Die sehr interessante Section und mikroskopische Untersuchung wurde von Gowers vorgenommen, welcher constatirte, dass die Veränderungen der Ursprungskerne und Wurzeln der ergriffenen Gehirnnerven genau übereinstimmten mit den Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks und in den Wurzeln der Spinalnerven bei progressiver Muskelatrophie. Im Folgenden kurz der Fall**). Der Kranke, welcher Syphilis leugnete, während eines seiner Kinder als Zeichen hereditärer Lues geriefte Zähne und eine höchst charakteristische syphilitische Keratitis darbot, litt ausser an interiorer Ophthalmoplegie nahezu an vollkommener Paralyse aller exterioren Augenmuskeln, Parese des sensitiven Antheils des Trigeminus, Atrophie der Sehnerven, heftigem Stirnkopfschmerz, atactischen Erscheinungen und Parästhesien. Er starb nach 7jähriger Dauer der Krankheit. Gowers fand bei der Untersuchung des Gehirns: Olfactorii normal; das Sehnervenchiasma gleichmässig grau, aber von sehr fester Consistenz; die Tractus optici haben stellenweise glänzend weisse Streifen. Die Oculomotorii sind grau und durchscheinend, enthalten sehr wenig gesunde Nervenfasern, aber viel Bindegewebskerne, ihre Wurzeln sind innerhalb der Crura cerebri als bindegewebige Streifen zu verfolgen, in denen kaum eine Nervenfaser zu sehen ist, während gleichzeitig in den Ursprungskernen die grossen multipolaren Ganglienzellen meistens verschwunden sind, nur 2—3 finden sich

*) Medico-chirurgical Transactions. 1879. Bd. LXII.
**) Nach Mauthner l. c. S. 361.

auf jedem Schnitt, andere sind klein und eckig, ohne Fortsätze. Von den Trochleares war keine Spur übrig geblieben, durch die sie sich von dem Bindegewebe der Pia mater abgehoben hätten, ihre Nervenkerne vollständig degenerirt. Die Abducentes durch feine graue Fäden dargestellt, die hauptsächlich aus Bindegewebe und Resten atrophischer Nervenfasern zusammengesetzt sind; der im Pons gelegene Nervenkern degenerirt, an seiner Stelle nur Körnchen, Kerne und kleine eckige Zellen. Alle übrigen Hirnnerven normal. Dicht unterm Boden des 4. Ventrikels Spuren entzündlicher Veränderungen, wodurch seine Oberfläche etwas unregelmässig geworden ist. (Section 8.)

Der Krankheitsverlauf sowohl als dieser erste erschöpfende Sectionsbefund sind typisch für die chronisch progressive Augenmuskellähmung in Folge von Nuclearerkrankung. Allmälige Entwickelung, lange Dauer, wenig Allgemeinerscheinungen (der Stirnkopfschmerz ist nach Wernicke ein Herdsymptom von Seiten des Quintus), und vielleicht als Ursache Syphilis. Wahrscheinlich beruhten die tabischen Symptome ausserdem auf sklerotischen Processen im Rückenmark, welches aber nicht untersucht wurde. Hutschinson selbst fasst das Resultat der mikroskopischen Untersuchung als Beweis dafür auf, dass bei der Syphilis, und diese ist nach ihm fast immer, vielleicht überhaupt immer die Ursache einer Ophthalmoplegia nuclearis, eine Art fortkriechender Entzündung vorkomme, welche die Kerne der motorischen Nerven ergreift, von einem zum anderen übergehend mit der Tendenz, sich auf mehr entfernte Theile auszubreiten. Die Krankheit ist somit nach ihm begründet und bedingt durch eine chronische Entzündung in den Nervenkernen und daher derselbe Process, welcher der progressiven Bulbärparalyse und der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegt. Und thatsächlich haben wir in dieser Section den Beweis für die pathologisch-anatomische Zusammengehörigkeit dieser drei Krankheiten, eine Zusammengehörigkeit, welche bereits aus ihren Symptomen und Verlauf früher vermuthet worden war.

In den folgenden Jahren werden sowohl mehrere klinische Beobachtungen veröffentlicht, als auch verschiedene anatomische Theorien versucht, von denen die Lichtheim'sche*) am meisten Interesse beansprucht. Dieser Autor führt die Augenmuskellähmungen auf Erkrankungen functionell zusammengehöriger Muskelgruppen und ihrer nervösen Bahnen und Centren zurück, z. B. bei einseitiger totaler

*) Mauthner l. c. S. 343.

Ophthalmoplegie Erkrankung der Kerne des Oculomotorius und Abducens der einen, und des Trochlearis der anderen Seite. Er bringt selbst einen klinischen Beitrag, bei dem es sich den Symptomen nach um Läsion des beiderseitigen Oculomotorius-, rechtsseitigen Trochlearis- und linksseitigen Abducenskerns handeln würde. Er will damit von der Hand weisen, dass es sich immer um einen zusammenhängenden Krankheitsherd handeln müsse. Vielmehr wäre die Function das bei dieser Krankheit verbindende und Auschlag gebende Moment, nicht der pathologische Process.

Mauthner*) dagegen, um dies hier gleich zu erwähnen, leugnet den klinischen Symptomen zu Liebe, welche öfter eine einseitige Ophthalmoplegie aufweisen, die allerdings auch von einigen anderen Autoren (Schröder van der Kolk) angefochtene Thatsache der Trochleariskreuzung, weil er bei der Entwickelung der Ophthalmoplegie die Einheit und den Zusammenhang des pathologischen Processes der Einheit der Functionsstörung vorzieht. Dann wäre die einseitige totale Ophthalmoplegie einfach durch die reihenweise Erkrankung der gleichseitigen Nervenkerne bedingt. Ein Sectionsbefund, der allein diese Behauptung stützen könnte, fehlt leider, und bis dahin ist es wohl richtiger, an dem anatomisch so klaren Bilde der (wenn auch vielleicht nicht totalen) Trochleariskreuzung festzuhalten und lieber mit Hutchinson ein Ueberspringen des pathologischen Processes auf entferntere Theile als wahrscheinlich anzunehmen.

Erst im Jahre 1883 bringt die Literatur wieder zwei pathologisch-anatomische Befunde, und zwar von Westphal**). Dieser stellt in seinem Vortrage: „Ueber die Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln bei Geisteskranken", sämmtliche bis dahin veröffentlichte Fälle von Ophthalmoplegie zusammen und classificirt sie nach verschiedenen Gesichtspunkten. Bei einem der von ihm selbst beobachteten Fälle ergab der Obductionsbefund eine partielle Atrophie der Ganglienzellen der Kerne für die Augenmuskelnerven; letztere selbst waren enorm atrophirt mit dem Charakter der Atrophie der hinteren Wurzeln bei Tabes. Die Kerne enthielten noch zahlreiche aber kleine Ganglienzellen ohne die gewöhnlich sichtbaren Fortsätze. (Section 9.) In einem anderen Falle handelt es sich dagegen um fleckweise Degeneration zahlreicher Partien des Gehirns, des Rückenmarks und der Oblongata. (Section 10.)

Noch ein Befund, der freilich nur wenig zu verwerthen ist, sei

*) l. c. S. 368.

**) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 1884. Bd. XL. S. 269.

hier kurz erwähnt. Buzzard*) veröffentlicht im Jahre 1882 zwei Fälle von Tabes mit Augenmuskellähmungen, in deren einem Levis die Section und theilweise mikroskopische Untersuchung angestellt hat. Klinisch bot der Kranke die gewöhnlichen Symptome der Tabes, complicirt mit Unbeweglichkeit des Bulbus und starren Pupillen. Die Untersuchung ergab eine fast vollkommene Atrophie der Kerne des Facialis und Abducens; die Gefässe in dieser Gegend geschlängelt, zahlreiche kleine Apoplexien. Die Gegend des Oculomotoriuskerns wurde leider nicht näher untersucht. (Section 11.) Als Todesursache wird ein acut sich verschlimmernder Mitralfehler angenommen.

In neuester Zeit haben schliesslich noch drei Autoren Gelegenheit gehabt, Fälle von chronisch progressiver Augenmuskellähmung klinisch zu beobachten und eine genaue mikroskopische Untersuchung der betroffenen Hirntheile vorzunehmen, nämlich Ross, Eisenlohr und Westphal. James Ross**) beschreibt zwei Fälle von Tabes mit complicirenden Bulbussymptomen. Im ersten Falle ergab die klinische Untersuchung neben bekannten Erscheinungen der Tabes doppelseitige leichte Ptosis, Parese sämmtlicher Augenmuskelnerven mit Ausnahme der Nn. abducentes, reflectorische Pupillenstarre, ophthalmoskopisch weisse Atrophie des Sehnerven und laryngoskopisch mangelhafte Excursionen der Stimmbänder während der Respiration. Die Autopsie liess in der Medulla oblongata und dem Hirnstamme Fortsetzung der Degenerationen des Rückenmarks erkennen, und zwar Sklerose der die obere Ausbreitung der Goll'schen Stränge bildenden dünnen Lage weisser Substanz oberhalb des Nucleus cuneatus, ferner Sklerose der Fortsetzung der hinteren Wurzelzonen, dann der Kleinhirnstrangsfortsätze; ferner ist die absteigende Trigeminuswurzel, der Fasciculus rotundus und der grösste Theil des Vaguskerns degenerirt. Im Oculomotorius- und Trochleariskern und ihrer Nachbarschaft beträchtliche Veränderungen, Atrophie der Wurzelfasern dieser Nerven. (Section 12.)

Auch in dem zweiten Falle wurde Atrophie der Kerne der motorischen Augennerven constatirt (Section 13).

Eine ganz eigenthümliche Stellung in der Gruppe der Sectionsbefunde nimmt der Fall Eisenlohr's***) ein. Bei einem jugendlichen,

*) On Ophthalmoplegia externa, in conjunction with tabes dorsalis, with some remarks on gastric crises. Brain. April 1882.

**) On a case of locomotor ataxia with laryngeal crises and one of primary sclerosis of the columns of Goll, complicated with ophthalmoplegia externa. Brain. 1886. April. p. 24.

***) Neurol. Centralbl. 1887. No. 15 und 16.

neuropathisch disponirten Mädchen entwickelte sich im Anschluss an heftige und häufige Migränefälle erst Ptosis, dann Doppelsehen, beides wechselte in seiner Intensität im Verlaufe von ziemlich 2 Jahren. Im letzten Halbjahr fehlt das Doppelsehen; die Pupillen reagiren auf Licht, Accommodation normal. Dann treten die Erscheinungen der Bulbärparalyse hinzu, Schluckbeschwerden, Erschwerung der Sprache, Schwäche der Kaumuskeln sowie der Halsmuskeln. Keine Schmerzen oder Parästhesien. Schliesslich bestand ziemliche Unbeweglichkeit der Bulbi, Zunahme aller Symptome, Schwäche der Extremitäten und Energielosigkeit aller Bewegungen. In wenig Tagen sehr bedeutende Verschlechterung und endlich Tod unter den Erscheinungen der Zwerchfell- und Herzparalyse. Dauer der Krankheit ca. 2 Jahre. Vermuthet wurde eine Propagation des angenommenen chronischen Zellenschwundes im Gebiete der Augenmuskelkerne auf die Territorien der tieferen bulbären Kerne und der spinalen Vorderhörner in acuterer Form. Die Section ergab ausser einer starken Blutfülle in den Sinus und Venen des Gehirns, einer mässigen Verschmälerung der Hypoglossus- und Vaguswurzeln, ohne Verfärbung derselben, ausser einer vermehrten Blutfülle in der Nähe der Abducenskerne und einzelnen frischen capillären Hämorrhagien bei normalen Gefässwänden, ausser all diesen nebensächlichen Befunden ein vollkommen negatives Resultat (Section 14). Eine periphere Erkrankung ist allein schon in Folge des Freibleibens der interioren Augenmuskeln auszuschliessen; es ist nur ein centrales Leiden möglich. Es ist nun, da der Hirnstamm sich frei von wesentlichen Veränderungen zeigt, entweder eine Affection der Hemisphärenrinde möglich, oder es bestehen doch krankhafte Processe im Hirnstamm, besonders in den Ganglienzellen, welche wir nur mit unseren jetzigen wissenschaftlichen Hilfsmitteln noch nicht nachzuweisen und zu erkennen vermögen.

In einem überraschenden Gegensatz, was das Resultat der Untersuchung betrifft, steht zum vorigen der Fall Westphal's*), welcher als der letzte der Casuistik noch zu besprechen bleibt. Es handelt sich um einen Mann von 44 Jahren, der im Jahre 1880 und 1881 mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit und Lähmungserscheinungen jedesmal auf der rechten Körperseite erlitt. Seit dieser Zeit mehrere ähnliche Anfälle. $^1/_2$ Jahr vor seiner Aufnahme in die Charité Symptome von Geistesstörung. Bei der Aufnahme im September 1882 besteht vollständige Lähmung aller Augenmuskeln, Ptosis, Abblassung der Papillen der Optici. Accommodation ist erhalten, Reaction auf

*) Archiv für Psychiatrie 1887. Bd. XVIII. S. 846.

Licht fehlt. Beginnende Atrophie der linken Zungenhälfte, Parese des Gaumensegels, ziemlich undeutliche, nicht scharfe, verschwommene Articulation der Sprache, mit stark nasalem Klange. Geringe Bewegungsstörungen der unteren Extremitäten; Kniephänomen fehlt rechts, links nur andeutungsweise hervorzubringen, später etwas Schwanken bei geschlossenen Augen und Füssen. Obere Extremitäten ohne Störung, Sensibilität intact. — Die Psychose dauert bis zum Tode fort. — Die Autopsie ergiebt makroskopisch: Pia cerebralis stark verdickt und ödematös, Rinde und Marksubstanz ohne nachweisbare Veränderungen. Atrophie der Nn. abducentes, oculomotorii und trochleares. Fettige Degeneration der Augenmuskeln beiderseits. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Atherom und Erweiterung der aufsteigenden Aorta. Pneumonie und Oedem der Lungen. Mikroskopisch fand sich: Der Oculomotoriushauptkern sehr arm an Ganglienzellen, nur wenige normal, andere verkleinert, rundlich ohne Fortsätze, aber noch vielfach Kerne enthaltend. Grundgewebe ohne Veränderungen. Die sogenannten Westphal'schen Kerne intact. Intramedulläre Wurzelbündel äusserst atrophisch, nur einzelne feine schwarze Nervenfasern. Die Atrophie lässt sich bis in die Muskelzweige des Nerven in gleicher Intensität verfolgen. Trochleariskern nicht nachweislich verändert. Die Gruppe sehr kleiner Ganglienzellen distal und dorsal vom Trochlearishauptkern, der sogenannte hintere Trochleariskern, dagegen vollkommen fehlend. Die Nn. trochleares sind, soweit die Beobachtung des intramedullären Verlaufes der Nerven ein Urtheil gestattet, ebenfalls hochgradig degenerirt. Auch der Abducenskern und seine austretenden Wurzelbündel einigermassen atrophirt. Schliesslich besteht eine Degeneration des linksseitigen Hypoglossuskerns in seinem distalen Drittel und des rechtsseitigen in nur wenigen, distalsten Schnitten. In gleicher Weise sind auch die intramedullären Wurzeln betheiligt. Die Optici zeigen eine deutliche Verdickung der Bindegewebssepta bis in die feinsten Verzweigungen innerhalb der grösseren Maschenräume hinein. Nervenfasern gesund. Demnach ein leichter, partieller, abgelaufener interstitieller Process. (Section 15.)

Wie bekannt, hält es Westphal nicht für unwahrscheinlich, dass die von ihm zuerst beschriebenen Zellgruppen im vordersten Theil des Oculomotoriuskerngebietes der Innervation der interioren Augenmuskeln vorstehen.

Mit Westphal's eben kurz geschildertem Fall zeigt nun unsere Beobachtung und unser anatomischer Befund grosse Aehnlichkeit. Um kurz zu rekapituliren, handelt es sich um einen Mann von 62 Jah-

ren, der etwa 2—3 Jahre vor seiner Aufnahme in die hiesige Klinik anfing, über verschlechtertes Sehen zu klagen. Dann trat allmälig rechtsseitige, später linksseitige Ptosis hinzu. Vom Juni 1886 ab Zeichen von Geistesstörung; im Juli 1886 Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen in allen Extremitäten und im Gesicht. Bei seiner Aufnahme in die hiesige Nerven- und Irrenklinik, Ende Juli 1886, besteht beiderseits Ptosis, rechts stärker, beiderseits starre Myosis, fast vollkommene Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Atactische Bewegungen der Zungenspitze, Tremor der oberen Extremitäten, Störung der Coordination in den unteren Extremitäten. Schwanken bei geschlossenen Augen und Füssen. Gang trippelnd. Sensibilität wahrscheinlich intact, nur im Gebiete der sensiblen Nasenäste des Trigeminus etwas herabgesetzt. Reflexe im Ganzen links erhöht. Von Seiten der Sinnesorgane: Papille des linken Opticus etwas atrophisch decolorirt; Geruchsvermögen zweifelhaft, Geschmacksempfindung herabgesetzt. Intelligenz stark beeinträchtigt, Dementia senilis. Am 18. November wieder ein Anfall mit Bewusstlosigkeit, dabei linksseitige Krämpfe und Facialisparese und die Erscheinungen der Déviation conjugée à droit. Nach Aufhören der Zuckungen Déviation à gauche. Kopf steht ebenfalls anfangs nach rechts, dann nach links. Nach dem Anfall bleibt leichte linksseitige Parese der Extremitäten, Sensibilität und Temperatur der äusseren Haut links herabgesetzt. Tremor der oberen Extremitäten. Am 17. December, nach einer äusserst unruhigen und aufgeregten Nacht, Somnolenz, Puls sehr frequent, klein. Am 18. December Sopor und Trachealrasseln, neuroparalytisches Geschwür auf dem rechten Auge. Am 19. December Nystagmus beider Augen, starker Schweiss, Temperatur 39,0°. Am 20. December Zuckungen am rechten Mundwinkel, Exitus letalis. Auch in unserm Falle dauert natürlich die Psychose bis zum Tode. —

Im Grossen und Ganzen hat die mikroskopische Untersuchung ein positives Resultat gegeben. Nach Mauthner*) giebt es vier verschiedene Processe, welche ausser Tumoren in dieser Gegend zu nuclearer Lähmung führen können: die Ependymitis mit secundärer Affection des grauen Bodens, die strangförmige Sklerose, die multiple Sklerose und jene Erkrankung, bei der sich nur Atrophie der Ganglienzellen zeigt. Für die chronisch progressive Augenmuskellähmung sind bisher nur die beiden letzten Processe gefunden worden, die ersteren beiden nimmt aber Mauthner in Analogie zu Fällen von Tabes mit

*) l. c. p. 380.

Bulbärerscheinungen, wo diese Befunde erhoben wurden, auch für denkbar an.

Ueber die zuletzt erwähnte Ursache nuclearer Lähmung der Augenmuskeln, die Atrophie der Ganglienzellen, bestehen bezüglich ihrer Genese auseinandergehende Meinungen. Wernicke*) hält die Degeneration der in den Nervenkernen enthaltenen Ganglienzellen für primär, ebenso Strümpell, Blanc u. A. Blanc**) nennt es eine von Pigmentatrophie gefolgte Entzündung der bulbomotorischen Ganglienzellen, primär, ohne greifbare Ursache. (L'ophthalmoplégie nucléaire, par E. Blanc.) Benedict***) dagegen beschuldigt, wenigstens bei der Paralysis glossolabiopharyngea und, da die Identität des Processes bei dieser und der Ophthalmoplegia nuclearis anerkannt ist, somit auch bei letzterer als primäre Ursache einen activ hyperämisch-entzündlichen Process, wodurch die Atrophie der Zellen zu Stande komme. Er spricht von hochgradiger Hyperämie mit Stauung von Lymphe in den Lymphcapillaren und in den subadventitiellen Lymphräumen, Lymphkörperchen zum Theil in Entzündungskerne verwandelt. Daneben die Ganglienzellen aufgebläht, hyaloid entartet, mit schollenartigem Zerfall ihrer Masse, in einigen Vacuolen durch seröse Imbibition, Uebergänge von hyaloid aufgeblähten in geschrumpfte Zellen. In den späteren Stadien verschwinden nach ihm die Zeichen der activen Hyperämie, vor Allem aber auch die Zeichen der activen Entzündung.

Betrachten wir unsere Sectionsbefunde in Bezug hierauf, so finden wir bei Gowers (Section 8) nach einer Krankheitsdauer von 7 Jahren einen vermehrten Blutgehalt oder andere Anzeichen eines hyperämisch-entzündlichen Processes nicht erwähnt. Dagegen sind die Veränderungen in den Kernen so weit fortgeschritten, dass in einem Schnitte für gewöhnlich nur 2—3 normale Ganglienzellen übrig geblieben sind. Wir hätten ein späteres anatomisches Stadium, wollten wir mit Benedict reden, vor uns, in dem die Zeichen der Hyperämie und Entzündung bereits verschwunden sind. Dasselbe könnten wir bei den beiden Fällen von Ross (Section 12 und 13), sowie im letzten Falle von Westphal (Section 15) annehmen. In allen diesen geschieht im Befunde entzündlich-hyperämischer Vorgänge keine Erwähnung. Viel näher liegt jedoch der Gedanke, dass es sich um primäre und auch alleinige Degeneration der Ganglienzellen ohne entzündliche Pro-

*) Lehrbuch Bd. III. S. 346.
**) Neurol. Centralbl. 1887. S. 298.
***) Nervenpathologie und Elektrotherapie. 1876. S. 644.

cesse gehandelt habe, wie die gegentheilige Ansicht über das Wesen der Krankheit lautet.

Andererseits bestehen in den beiden Befunden von Eisenlohr und Buzzard hyperämische Zustände, vermehrte Blutfülle und einzelne frische capilläre Hämorrhagien; von entzündlichen Zuständen ist nicht die Rede. Ob aber die Hyperämie wirklich die Ursache zur Erkrankung der Ganglienzellen abgegeben oder sich secundär hinzugesellt hat, vielleicht gar erst eine prämortale Erscheinung ist, wird sich schwer entscheiden lassen.

In unserm Befunde treffen wir allenthalben in den Präparaten eine bedeutende Hyperämie, an manchen Stellen mehr, an anderen weniger. Die Capillaren sind, besonders in der grauen Substanz, prall gefüllt; zahlreiche rothe und auch die, wie es scheint, etwas vermehrten weissen Blutkörperchen sind vielfach in die Gefässscheiden ausgetreten, an manchen Orten sogar bis in das Gewebe vorgedrungen. Auf die zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien am Boden des 3. Ventrikels kommen wir später zurück; die erkrankten Kerngebiete enthalten vielfach degenerativ veränderte, theils geschrumpfte, fortsatzlose, andererseits auch vacuolisirte Ganglienzellen. Es ist überhaupt der Modus der Degeneration der Ganglienzellen keineswegs ein einheitlicher, wie es Benedict anzunehmen scheint, sondern die einen gehen durch Schrumpfung, die anderen nach vorheriger Vacuolisirung zu Grunde.

Sind wir nun berechtigt, in unserm Falle die Degeneration der Ganglienzellen als secundär, bedingt durch die hyperämischen Processe, anzunehmen? Circulationsanomalien haben ja im Gehirn, wie es scheint, schon lange, wenn auch nicht immer, so doch zeitweise bestanden, wie aus den mehrfachen Anfällen, welche der Kranke erlitten hat, und überhaupt aus seinem sehr unruhigen, aufgeregten Wesen hervorgeht. Andererseits sind wir nicht im Stande, genau den Beginn der Erkrankung in den Centren für die Augenmuskeln zu präcisiren. Wir wissen nur, dass etwa 2—3 Jahre vor dem Exitus Sehstörungen begonnen haben. Wollen wir, was ja gar nicht nöthig ist, Hyperämie und Degeneration der Ganglienzellen in ursächliche Beziehung zu einander bringen, wird es richtiger sein, den localen Process, die Degeneration der Ganglienzellen, auf die allgemeine Störung, die Hyperämie, folgen zu lassen, als umgekehrt, so dass wir in unserm Falle wohl nicht mit Unrecht die Erkrankung der Ganglienzellen als durch den hyperämischen Process, wenn nicht gerade bedingt, so doch vielleicht begünstigt annehmen dürfen. Sicher wird aber in vielen anderen Fällen von Ophthalmoplegie der pathologische

Vorgang in einer **primären** Entzündung der bulbomotorischen Ganglienzellen bestehen.

Die Degeneration ist in unserm Falle in den verschiedenen Kernen verschieden weit fortgeschritten: Die geringsten Veränderungen finden wir im linksseitigen Facialis- und Abducenskern. Hier besteht nur Hyperämie, ein erhöhter Blutgehalt, die Zahl der Ganglienzellen ist nur wenig vermindert.

Etwas weiter fortgeschritten ist der Process in den hinteren Vagus-Glossopharyngeuskernen. Diese finden wir in ihrer ganzen Ausdehnung durchzogen von einer reichlichen Menge von prall gefüllten Capillaren; an einigen Stellen hat eine Diapedese der Blutkörperchen in das Gewebe stattgefunden. Das Grundgewebe ist zum Theil rareficirt, netzartig dünn, Bindegewebe nicht vermehrt. Die Ganglienzellen sind streckenweise nur spärlich, an anderen Stellen reichlicher, ein Theil derselben scheint geschrumpft, eckig, Fortsätze nicht sichtbar, das Fasernetz fehlt fast ganz. Die austretenden Wurzelfasern sind theilweise heller gefärbt (Weigert). Von den Symptomen können wir hierauf beziehen, einmal den grossen und oft raschen Wechsel in der Pulsfrequenz (zwischen 68 und 108), welcher wohl durch Unregelmässigkeit in der Function des Vagus bedingt sein dürfte. Schon Charcot deutet eine habituell gesteigerte Pulsfrequenz bei Tabes als bulbäres Symptom, und Kahler*) verlegt die Krankheitsursache in den hinteren Vaguskern, welcher bei Tabes durch subependymäre Sklerosen häufig gefährdet wird. Wie wir in unserm Falle sehen, kann auch eine einfache Atrophie der Ganglienzellen die gleichen Symptome hervorrufen.

Ferner litt der Kranke an Geschmacksstörungen. Mit grösser Wahrscheinlichkeit dürfen wir dieselben auf die Erkrankung des Glossopharyngeuskerns beziehen. Wir müssen zwar in Betracht ziehen, dass bei der Demenz des Kranken seine Angaben nicht richtig zu sein brauchen. Gleichwohl scheint es, als ob der Kranke bei Schmeckversuchen constant einen Ausfall der Geschmacksempfindung von „bitter“ hat, also eine Functionsstörung im Gebiete des hinteren Drittels der Zunge, welches vom Glossopharyngeus mit Geschmacksfasern versorgt wird.

Einen gleichen Grad der Degeneration, wie der Vagus-Glossopharyngeuskern zeigt beiderseits in seinem distalen Viertel der Hypoglossuskern. Hier fehlen stellenweise die Ganglienzellen ganz, andere

---

*) Beitrag zur pathologischen Anatomie der mit cerebralen Symptomen verlaufenden Tabes dorsalis. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1882.

sind geschrumpft, ohne Kerne; das Fasernetz ist äusserst spärlich und bröcklich. Dagegen scheinen die austretenden Wurzeln nicht besonders afficirt zu sein. Das einzige Symptom, welches hiermit in Zusammenhang gebracht werden kann, sind die excessiven Bewegungen der Zunge, die Zungenspitze wanderte fortwährend von einem Mundwinkel zum anderen. Auch Ross (Section 12) und Westphal (Section 15) haben complicirende Erkrankung des Hypoglossus in ihren Fällen constatirt.

Betrachten wir den Trochlearis- und Oculomotoriuskern im Zusammenhang, so haben wir die stärksten Grade der Degeneration im Trochleariskerngebiet zu constatiren. Die sogenannten hinteren kleinzelligen Trochleariskerne fehlen vollkommen; der rechtsseitige Hauptkern ist nur angedeutet und der linksseitige hat eine minime sagittale Ausdehnung und einen kläglichen Ganglienzellenbestand. Die intramedullären Wurzelbündel sind verschmälert, die austretenden Nerven zeigen zahlreiche degenerirte Fasergruppen. Weiter vorn, in der Höhe des vordersten Theils der hinteren Vierhügel, im distalsten Gebiete des Oculomotoriuskerns ist dagegen die Zahl der gesunden Ganglienzellen beiderseits dorsal vom hinteren Längsbündel eine verhältnissmässig grosse. Das Fasernetz ist aber sehr spärlich. Dieser Befund zahlreicher Ganglienzellen ist um so mehr zu verwundern, als wir dicht proximalwärts vor ihnen wieder in ein Gebiet weit fortgeschrittener Degeneration kommen. Der beiderseitige Oculomotoriuskern in seiner ganzen Ausdehnung ist sehr atrophirt. Zu einem solch abgeschlossenen Process, wie ihn Gowers beschreibt, der in jedem Schnitt nur 2—3 normale Zellen vorfand, und wo die austretenden Wurzelbündel in bindegewebige Stränge verwandelt waren, ist es in unserm Falle noch nicht gekommen. Im Gegentheil beträgt die Zahl der Ganglienzellen immer noch 20—30 in jedem Schnitt. Ausserdem finden wir aber reichlich geschrumpfte, eckige, theils kern- und fortsatzlose Trümmer und endlich vacuolisirte Zellen. Diese letzteren sind z. B. von Leyden*) als charakteristisch für die acuten Formen der Myelitis erwähnt, und Benedikt**) führt sie in seinem oben citirten pathologisch-anatomischen Befund der progressiven Bulbärparalyse an. In den Sectionsbefunden der Ophthalmoplegia nuclearis finde ich sie nirgends erwähnt. Die Vacuolen sind bald sehr gross, mit daranhängenden Resten von Ganglienzellen, bald kleiner und dann manch-

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. S. 76.

**) l. c.

mal zu mehreren (bis 4) in einer Zelle zu beobachten. Es ist ihnen in unserm Falle gewiss keine andere Bedeutung beizumessen, wie auch den anderen Arten der Degeneration der Ganglienzellen; höchstens könnte man sie als durch die Hyperämie bedingt auffassen.

In unserer Serie sind sowohl die normalen, als die vacuolisirten Zellen links zahlreicher als rechts in Uebereinstimmung mit dem Befund in den Trochleariskernen. Ausserdem nimmt die Zahl der Ganglienzellen sowohl rechts, wie links ganz allmälig um Weniges zu, je mehr wir cerebralwärts vordringen. Wir können daraus schliessen, dass die Erkrankung im rechtsseitigen Trochleariskern begonnen hat, bald auch auf den linken sich ausgedehnt hat und nun beiderseits gemeinsam cerebralwärts vorgeschritten ist, mit der Modification, dass die rechte Seite immer der linken in der Ausbreitung des Processes um ein Geringes voraus gewesen ist. Das Fasernetz ist im ganzen Oculomotoriuskerngebiet spärlich, die intramedullären Wurzelbündel sehr verschmälert und die austretenden Faserzüge sehr atrophirt. Reichliche Corpora amylacea in ihrem Verlaufe. Das Grundgewebe ist nicht sonderlich verändert, der Blutreichthum im ganzen Gebiet erhöht. Die Westphal'schen Kerne sind nur wenig geschädigt.

Mit der Verschiedenheit in der Ausbreitung der Processe stimmt der Grad der Ptosis vollkommen überein; auch diese war stets rechts stärker ausgeprägt, als links. Leider war es aber nicht möglich, die Lähmung der anderen Augenmuskeln in ihrer Reihenfolge zu studiren, da der Kranke bei seiner Aufnahme bereits eine fast vollständige Trochlearis- und Oculomotoriuslähmung darbot. Am längsten functionsfähig blieb wohl der M. rect. internus, wie aus den ca. 4 Wochen vor dem Tode beobachteten Erscheinungen der Déviation conjugée hervorzugehen scheint. Und sowohl nach den bekannten Reizversuchen von Hensen und Völkers, als auch den pathologischen Befunden von Kahler und Pick*) wird der Kern für diesen Muskel in den vordersten Theil des Oculomotoriuskerns verlegt, eine Gegend, nach welcher in unserm Falle der Krankheitsprocess am spätesten vorgedrungen ist.

Trotz der sonst totalen Trochlearis-Oculomotoriuslähmung finden wir beiderseits einen verhältnissmässig sehr reichlichen Ganglienzellenbestand da, wo der Oculomotoriuskern sich dem Trochleariskern anschliesst, im vorderen Drittel der hinteren Vierhügelgegend. Sollte etwa in dieser Gegend der Kern für den Augenfacialis zu suchen sein? Es ist ja bekannt, dass bereits Hitzig**) in seinen Abhand-

*) Archiv für Psychiatrie Bd. X. S. 340.

**) Abhandlungen etc. 1874. S. 45.

lungen die Zusammengehörigkeit von Augenmuskeln und Augenfacialis hervorhebt, nachdem er im Cortex des Hundes ein Centrum gefunden hat, welches gemeinsam für die genannten Muskelgruppen ist. Ferner erwähnt Müller*) kurz, dass Verschluss des oberen Theils der Basilararterie zugleich mit Augenmuskellähmung auch Lähmung der oberen Gesichtsmuskeln bewirkt, und Birdsall**) berichtet über einen Fall, in dem neben der Lähmung der äusseren Augenmuskeln nur noch eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete des Augenfacialis nachzuweisen war. Mendel***) hat dann durch Gudden'sche Atrophieversuche an 2 Katzen und einem Meerschweinchen, indem er diesen Thieren bald nach der Geburt die Muskeln des Augenfacialis einseitig zerstörte, gefunden, nach späterer Tödtung der Thiere und genauer mikroskopischer Untersuchung, dass auf der Seite der Operation die hinterste Partie des Oculomotoriuskerns sehr arm an Ganglienzellen war. Facialis- und Abducenskern waren gesund. Er schliesst daraus, dass der Augenfacialis bei der Katze und dem Meerschweinchen seinen Kernursprung im Oculomotoriuskern hat. Spitzka†) erwähnt gleichfalls, dass die von Mendel bezeichnete Zellgruppe „is precisely this cell-nest which remains uninfluenced by destruction of the trunk of the third pair". — — „There must be contained in the oculomotor-cellnests one sub-nest whose emerging fibres are not included in the third pair". Auch giebt er den Weg an, den die aus diesem Unterkern entspringenden Fasern nehmen. Er sagt: „The conclusion follows that an aberrant fasciculus from the oculomotor nidus must join the emerging facial root. There is such a bundle from the posterior longitudinal fasciculus to the genu facialis". Nun lassen sich ja freilich alle solche Resultate bei Thierversuchen nicht ohne Weiteres auf die Anatomie des menschlichen Gehirns übertragen. Gleichwohl schien es mir beachtenswerth, dass bei der in unserm Falle klinisch beobachteten, fast totalen Oculomotoriuslähmung sich in dem hintersten Gebiete des Oculomotoriuskernes eine Strecke gefunden hat, die in Bezug auf Reichthum an Ganglienzellen vortheilhaft gegen die übrigen Theile des Oculomotoriuskerns absticht.

---

*) Ein Fall von Hirnsyphilis etc. Dissertation. Göttingen. 1886.

**) Journal of nervous and mental disease. 1887. February. p. 65.

***) Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurolog. Centralblatt 1887. No. 23.

†) The oculo-motor Centres and their co-ordinators. New-York. 1889.

Wie schon in der Casuistik kurz angedeutet, hält es Westphal*) nicht für unwahrscheinlich, dass die von ihm zuerst beschriebenen Zellgruppen, der mediale und laterale Kern, der Innervation der inneren glatten Augenmuskeln vorstehen, wobei er sich einerseits auf seinen Befund, andererseits auf die Reizversuche von Hensen und Völkers und die zwei klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Kahler und Pick bezieht. In gleichem Sinne zu verwerthen ist ein Befund Oppenheim's**), welcher Autor bei seinem Fall absolut lichtstarre Pupillen beobachtet und dann eine sehr deutliche Atrophie der Westphal'schen Kerne findet. Andererseits sind nach demselben Autor***) sowohl von Westphal als von ihm selbst die in Frage stehenden Kerne sehr schön ausgeprägt gefunden worden bei fehlender Pupillarreaction. (Vielleicht durch Affection der betreffenden Nervenbahnen bedingt.)

Unser Fall schliesst sich den ersterwähnten positiven Befunden an. Denn in vita bestand starre Myosis. Myosis kann einmal durch Paralyse des Dilatators bedingt sein, doch wäre dann nicht einzusehen, weshalb sie starr sein sollte, da die Wirkung des Sphincter die des Dilatator bedeutend übertrifft. Und dann können wir die Myosis nur durch einen andauernden Spasmus des Sphincter erklären, also eine Myosis spastica. Die häufigste centrale Ursache derselben ist nach Schirmer†) das Anfangsstadium diffuser Entzündungen des Gehirns, in der Nähe des pupillenverengernden Centrums. In unserm Falle finden wir als Ursache der Reizerscheinungen, wenn auch keine Entzündung, so doch Hyperämie, und in den Kernen selbst beginnende entzündliche Veränderungen der Ganglienzellen.

Die pathologischen Veränderungen am Boden des 3. Ventrikels sind Zeugniss des hochgradigen Congestivzustandes des Gehirns, der hier in dem Locus minoris resistentiae zu Blutaustritten ins Gewebe geführt hat. Die zahlreichen kleineren und grösseren Hämorrhagien nehmen besonders den Boden des 3. Ventrikels, die Umgebung der Corpora mammillaria und zum Theil die Seitentheile der Thalami optici ein; sie sind als kurz vor dem Tode entstanden zu erklären, denn es fehlen alle Anzeichen älterer Blutungen, wie Pigmentkrystalle, Schollen etc. Auch ist das Gewebe noch nicht erweicht, sondern nur, wie es scheint, ödematös durchtränkt, spröde

*) l. c.

**) Neurol. Centralbl. 1888. S. 647.

***) Ebenda S. 650.

†) Eulenburg's Real-Encyklopaedie. Bd. XIII. S. 617. 1888.

und blass graulich verfärbt. Die Faserung der Neuroglia tritt sehr in den Vordergrund, und es besteht ein leichter Grad oberflächlicher Ependymitis. Der Process, welcher sich hier abgespielt hat, ist demnach ein entzündlich-hämorrhagischer und zeigt grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der Poliencephalitis acuta hämorrhagica superior Wernicke's. Nur ist er nicht so ausgedehnt, wie dort. Es ist nur ein kleines Gefässgebiet betroffen, ein Gebiet, von dem Heubner*) nachgewiesen hat, dass es von einer Endarterie im Cohnheim'schen Sinne versorgt wird, vom Ramus communicans posterior. Es gehen nämlich nach ihm an der Hirnbasis von den Hauptstämmen kleine Gefässästchen ab, die alle solche Endarterien sind und daher die Hirnbasis in lauter kleine Gefässgebiete zerlegen. Jedes derselben kann gesondert erkranken, und ein zunächst liegendes intact bleiben. So versorgt der Ramus communicans posterior die Rückwand des Infundibulum und die Corpora mammillaria, und sein Gebiet reicht nicht weiter zurück, als die Kerne für die interioren Augenmuskeln. Die kleinen Gefässchen andererseits, welche die Hirnschenkel, Vierhügel nebst Umgebung, den Plexus chorioideus des Hinterhorns und 3. Ventrikels, sowie die hintere Hälfte der Thalami optici versorgen, gehen von den ersten 2 Ctm. der Arteria cerebri profunda ab. Deren Gebiet ist in unserm Falle nicht mit betroffen.

Ganz gleichwerthige capilläre Blutungen finden sich übrigens auch in der Gegend beider austretenden Abducentes und des rechtsseitigen Facialisstammes. Sie sind theils noch frischeren Ursprungs, als die Hämorrhagien des 3. Ventrikels.

In 2 Fällen Wernicke's von Poliencephalitis acuta, in den beiden von Thomsen und schliesslich bei Kojewnikoff finden wir regelmässig als ätiologisches Moment Abusus spirituosorum angegeben, während Wernicke einmal und Gayet in seinem Falle eine plötzliche schwere Schädigung des Organismus (durch Schwefelsäurevergiftung, Kesselexplosion) beschuldigen. In unserm Falle trifft keins von beiden zu; die Aetiologie ist dunkel.

Dass nicht die mässige Erweichung des Gewebes primär ist und die Blutungen bedingt hat, scheint daraus hervorzugehen, dass wir einerseits überhaupt im ganzen Präparat keine interstitiellen Processe angetroffen haben, andererseits auch im Gebiete der Blutungen selbst die Ganglienzellen keine wesentlichen Veränderungen erfahren haben,

---

*) Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften. 1872. No. 52. S. 818.

sondern häufig vollkommen normal mitten zwischen den Anhäufungen der Blutkörperchen liegen.

Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir die Symptome, welche die letzten Tage vor dem Exitus beobachtet wurden, auf diese pathologischen Veränderungen beziehen. Nach einer sehr aufgeregten Nacht stellte sich bei dem Patienten sofort Somnolenz und Apathie, schon am nächsten Tage tiefer Sopor und Trachealrasseln ein. 2 Tage später erfolgte der Exitus. Auch dieser Symptomencomplex ähnelt der Beschreibung Wernicke's von den Erscheinungen der Poliencephalitis superior acuta hämorrhagica in hohem Masse.

Die partielle Degeneration der linken aufsteigenden Trigeminuswurzel, welche wir von der Höhe des 1. Cervicalnerven bis zu dem austretenden Trigeminusstamm verfolgt haben, kann entweder, wie auch die anderen Kernerkrankungen, auf einer Atrophie der Ganglienzellen in den Ursprungsgebieten des sensiblen Quintus beruhen, oder sie stellt eine selbstständige, von den anderen Erscheinungen unabhängige und vielleicht in ihrem Wesen verschiedene Complication dar. Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel ist bisher, so viel ich weiss, nur als Complication bei Tabes beschrieben worden. Klinisch wurde eine Betheiligung des Trigeminus bei dieser Krankheit schon vielfach, z. B. von Duchenne, Bourdon, Trousseau, Carré, Charcot, Rosenthal, Vulpian u. A. beobachtet. Pierret*) verdanken wir eine ziemlich zusammenfassende Darstellung der auf Erkrankung des Trigeminus beruhenden Anomalien. In demselben Jahre erwähnt Flechsig**) ganz kurz, dass sich in einem Falle von Tabes die Hinterstrangerkrankung beiderseits nach oben auf die aufsteigende Quintuswurzel fortgesetzt habe; und Hayem***) sah das Gleiche. Auch von Vulpian†) liegen 2 Beobachtungen vor über (einseitige) Degeneration der aufsteigenden Wurzel bei Tabes. Doch handelt es sich nur um makroskopische Befunde an dem frischen Präparat, und auch die in dem einen Falle vorgenommene mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates genügt nicht zu einem sicheren Nachweis. Bei dem ersten der angeführten Fälle sind Symptome von Seiten des Trigeminus verzeichnet. Die Befunde von De-

*) Essai sur les Symptomes céphaliques du tabes dorsalis. Thèse. Paris. 1876.

**) Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1876. S. 247. Anm.

***) Gaz. méd. 1876. No. 219.

†) Maladie du système nerveux 1877. Beob. III. p. 410 und Beob. V. p. 421.

mange waren mir nicht erreichbar. Auch Westphal*) hat in zwei Fällen von Tabes graue Degeneration der Nn. quinti [die er auch früher schon einmal bei Tabes constatirt hat**)] und Atrophie der beiderseitigen aufsteigenden Quintuswurzel gefunden, welch letztere er in einem Falle in ihrem ganzen Verlauf, in dem anderen bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung verfolgte; die übrigen Ursprünge des Quintus, namentlich auch der sensible Kern, waren normal. In den Beobachtungen von Oppenheim und Siemerling***) besteht einige Male eine Entartung der aufsteigenden sensiblen Quintuswurzel, aber nur in geringer Ausdehnung, welche sich in den oberen Partien der Medulla oblongata immer mehr abschwächte und am austretenden Nerven nicht mehr nachweisbar war. Schliesslich bringt Oppenheim†) noch im vorigen Jahre zwei Beiträge; eine totale und eine theilweise Degeneration der beiderseitigen Trigeminuswurzel bei Tabes. Neu ist bei seinen Fällen die gleichzeitige Atrophie der sie begleitenden grauen Substanz und der sensiblen Quintuskerne, in denen die Ganglienzellen zum grössten Theil untergegangen sind.

Unser Fall unterscheidet sich in zweierlei Hinsicht von allen vorigen; erstens ist die Degeneration auf die linke Seite beschränkt, und dann ist die Grundkrankheit nicht Tabes, sondern chronisch progressive Augenmuskellähmung. Bei der Ophthalmoplegia nuclearis sind auch schon Symptôme von Seiten des Trigeminus beschrieben worden, z. B. erwähnt Hutchinson††) unter seinen 17 Fällen zweimal Betheiligung der motorischen Portion des Trigeminus und einmal eine merkliche Anästhesie der Gesichtshaut. Auch Westphal†††) in seiner Zusammenstellung aus dem Jahre 1884 findet klinisch beobachtete mit Symptomen von Seiten des Trigeminus complicirte Fälle. Anatomisch nachgewiesen ist eine Alteration bisher nur durch Gowers (Section 8), welcher von einer theilweisen Degeneration des sensitiven Antheils des Trigeminus spricht (peripherer Nervenstamm?). Unser Fall dürfte

---

*) Ueber combinirte primäre Erkrankung der Rückenmarksstränge. Archiv für Psychiatrie Bd. IX. S. 715.

**) Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1864. S. 361.

***) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis etc. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII. S. 536.

†) Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XX. S. 131.

††) l. c.

†††) l. c.

wohl der erste sein, welcher auch bei der Ophthalmoplegia nuclearis die Symptome von Seiten des Quintus auf eine Degeneration der aufsteigenden Wurzel zurückzuführen vermag. Uebrigens ist sowohl die begleitende Substantia gelatinosa bis auf den Mangel an Nervenfasern und Ganglienzellen (siehe vorn), als auch der sensible Kern gesund.

Von einer Fortsetzung einer Hinterstrangserkrankung, wie Flechsig die Degeneration bei der Tabes auffasst, kann bei unserem Befunde natürlich nicht die Rede sein; denn eine derartige spinale Affection besteht nicht. Berücksichtigen wir nun, dass einmal die Substantia gelatinosa Rolandi in ihrer Structur jedenfalls gesund und nicht sklerosirt ist, dass ferner links die Zahl der in sie eingelagerten Ganglienzellen in den distaleren Ursprungsgebieten geringer als rechts ist, so dürfte es das wahrscheinlichste sein, dass wir es ebenfalls mit einer Nuclearerkrankung zu thun haben, die in Atrophie der Ganglienzellen besteht. Wenn wir dabei bedenken, dass in den distalsten Ursprüngen der Wurzel diese relativ am meisten degenerirt ist, während sich ihr beim Verlauf nach oben allmälig dorsal gesunde Fasern anlegen, so werden wir das Erkrankungsgebiet auf die unteren Ursprungshöhen der Wurzel beschränken können. Eine Ursache war in den Schnitten nicht aufzufinden, da der Process vielleicht schon sehr alt und vollkommen zum Stillstand gekommen ist. Eine periphere Ursache der Degeneration ist schon deshalb auszuschliessen, weil sonst das Erhaltensein eines Theiles der aufsteigenden Wurzel und der ganzen übrigen Ursprünge des Quintus unerklärt bliebe.

Von den einzelnen Beobachtern werden die verschiedensten Symptome auf Rechnung der Entartung der aufsteigenden Quintuswurzel gesetzt; bald völlige Anästhesie, bald nur Analgesie in wechselnder Ausdehnung; Geschmack bald erhalten, bald völlig erloschen. Bald besteht vollständige Ataxie der Gesichts-, Kiefer und Zungenmuskulatur, bald ist die Coordination normal. Auch Störungen des Kauens und Schlingens, durch die Anästhesie bedingt, und schliesslich vasomotorische und trophische Störungen, wie Keratitis neuroparalytica und Ausfallen der Zähne werden ihr zugeschrieben. Wir vermochten bei unserem Kranken in vita nur wenig zu eruiren, was einigermassen auf eine Erkrankung des sensiblen Trigeminus zu beziehen gewesen wäre, da Patient wegen seiner Demenz vielfach widersprechende und ungenaue Angaben machte. Sicher war die Sensibilität der Nasenschleimhaut (jedenfalls nur links) herabgesetzt; denn Patient reagirt auf Liquor Ammonii caustici nur sehr gering, auf Oleum Sinapis etwas mehr. Die excessiven Bewegungen der Zungenspitze von

einem Mundwinkel zum anderen, haben wir mit der Alteration der Hypoglossuskerne in Zusammhang gebracht, da sie ihrer Natur nach viel eher auf einer doppelseitigen, als auf einer einseitigen Erkrankung zu beruhen scheinen. Das neuroparalytische Geschwür des rechten Auges, welches sich kurz vor dem Tode entwickelte, hängt natürlich nicht mit Erkrankung des linken Trigeminus zusammen; es ist eine prämortale Erscheinung.

Entsprechend der in vita diagnosticirten leichten atrophischen Verfärbung der Papille des linken Opticus wurde eine partielle Degeneration des linken N. opticus, besonders in seiner ventralen Hälfte gefunden.

Dass in unserem Falle wieder einmal die Ophthalmoplegie mit einer Psychose complicirt war, worauf Westphal die Aufmerksamkeit gelenkt hat, nachdem bereits Hutchinson unter seinen 17 Fällen zweimal dieselbe Complication beobachtet hat, ist oben bereits erwähnt worden. Mit Berücksichtigung sowohl der Symptome, z. B. Vernachlässigung früherer Sauberkeit, Schwäche des Gedächtnisses, die sich besonders für soeben oder vor kurzer Zeit Erlebtes äussert, grosse Geschwätzigkeit, dabei Kleptomanie, Hallucinationen, hauptsächlich des Gesichtes, Zittern der Glieder etc., als auch ferner mit Berücksichtigung des anatomischen Befundes der Pachymeningitis, des Oedems der Pia und der Atrophie der Rinde können wir die Psychose als Dementia senilis bezeichnen. Die Anfälle, welche der Kranke mehrfach erlitten hat, ähneln in ihrem Typus etwas denen der progressiven Paralyse. Der letzte derselben war durch das interessante Symptom der Déviation conjugée des yeux et de la tête complicirt (s. vorn). Doch ist dasselbe in unserem Falle zu vieldeutig, um eine sichere Diagnose des Sitzes der Ursache für den Anfall zu gestatten. In den linkseitigen Extremitäten haben wir anfangs Reizerscheinungen, später Paresen. Ob aber die Déviation des yeux gleichfalls so aufzufassen ist, oder beide Male auf Reizung oder auf Lähmung beruht, lässt sich mit Bestimmtheit nicht entscheiden. Der Sitz der Ursache ist, wenn es sich anfangs um Reizung der Centren für die conjugirte Augenbewegung handelt, mit nachfolgender Parese derselben Centren, nach den Regeln von Grasset*) in der rechten Ponshälfte in unserem Falle zu suchen. Eine andere Veränderung als die Verschmälerung des rechten „Bündels vom Fuss zur Haube" ist aber von uns hier nicht aufgefunden worden. Anderenfalls, wenn die Reizerscheinungen in den linken Extremitäten mit Lähmungs-

*) De la déviation conjugée de la tête et des yeux. Paris. 1879.

erscheinungen im Mechanismus der seitlichen conjugirten Augenbewegungen combinirt erklärt werden, haben wir die Ursache im Grosshirn, und zwar gleichfalls rechts zu suchen (Pachymeningitis?).

Viel klarer verhalten sich in unserem Falle die Erscheinungen der Déviation de la tête. Nach Quioc*) unterscheidet man bei der Seitwärtsbewegung des Kopfes zwischen einer Rotation croisée (= Rotation spinale nach Landouzy) durch die Muskeln, welche das Gesicht nach der ihrer Seite entgegengesetzten drehen, und einer Rotation directe (= Rotation cervicale, Landouzy) durch die Recti posteriores und ihre Synergeten. In unserem Falle besteht anfangs eine Rotation croisée im Sinne Quioc's; denn es ist in der Krankengeschichte besonders hervorgehoben, dass der linke M. sternocleidomastoideus straff angespannt war, so dass eine Reposition des Kopfes Schwierigkeiten machte. Bei Eintritt der Paresen wird der Kopf nach der anderen Seite gedreht. Es ist wohl kaum denkbar, dass wir nun eine Rotation directe vor uns haben (im Sinne Quioc's), dass also die linksseitigen Recti posteriores und ihre Synergeten jetzt Schuld an der Drehung des Kopfes wären. Im Gegentheil erklären wir dieselbe viel ungezwungener entsprechend den anderen Paresen durch eine ebensolche im linken M. sternocleidomastoideus, wodurch der anderseitige in seinem antagonistischen Contractionszustand ein Uebergewicht über ihn bekommt. Einen Beweis ausserdem, dass es sich bei der zweiten Drehung des Kopfes nicht um einen Contractionszustand eines Muskels, wie bei der ersten, handelt, haben wir in der Beobachtung, dass sich nun der Kopf leicht reponiren lässt.

Die Nomenclatur Landouzy's und Quioc's ist mangelhaft; denn sie giebt uns, ohne Verwirrung anzurichten, nicht eine genügende Benennung für die zweite Drehung. Eine Rotation directe, wie sie Quioc erklärt, haben wir nicht, und eine Rotation croisée ist es erst recht nicht. Denn obwohl der Muskel der anderen Seite (rechts) thätig ist, verdankt er dies bloss einem Minus des entsprechenden Muskels derselben Seite (links). Es ist daher nöthig, beide Zustände, Excitation und Paralysie, bei der Nomenclatur zu berücksichtigen. Wir haben, meine ich, in unserem Falle zuerst eine Rotation croisée excitatoire, Contraction des linken M. sternocleidomastoideus und Drehung des Kopfes nach rechts; und dann eine Rotation directe paralytique, Parese des linken Musc. sternocleidomastoideus und Drehung des Kopfes nach links. Hätten die Mm. recti posteriores und ihre Synergeten die Drehungen verursacht, so wäre es dement-

*) Bei Bleuler, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 37. S. 563.

sprechend zuerst als Rotation directe excitatoire zu bezeichnen gewesen, der eine Rotation croisée paralytique gefolgt wäre.

Anfälle, wie sie unser Kranker gehabt hat, werden von einzelnen Autoren auf Congestion des Gehirns, von anderen auf Capillarapoplexien mit Hyperämien, oder auch auf Pachymeningitis zurückgeführt. Wodurch sie in unserem Falle bedingt waren, ist zweifelhaft: am wahrscheinlichsten durch die Pachymeningitis, welche rechts eine geringe, links eine grosse Ausdehnung besass; doch ist auch der allgemein stark erhöhte Blutgehalt zu beachten.

Wir fügen am Schlusse der Arbeit einige Bemerkungen über das solitäre Bündel, seine Zusammensetzung und Ausdehnung bei, zu denen uns die Schnittserie Anlass gegeben hat.

In einem grossen Theil der nachfolgenden Beschreibung können wir uns an Roller's*) bei weitem nicht genug gewürdigte Arbeit anschliessen, da wir zum Theil mit diesem Autor übereinstimmende Facta gefunden haben.

Ungefähr in der Höhe der Schleifenkreuzung treffen wir auf einem Querschnitt zu beiden Seiten der Fissura posterior, also lateral und dorsal vom Centralcanal je einen kleinen gelatinösen Herd, am äusseren Rande der den Centralcanal umgebenden grauen Substanz. Diese Herde nehmen bis zur Höhe der hinteren Spitze der Rautengrube an Deutlichkeit zu. Da wo der Hypoglossuskern sich allmälig seinem proximalen Ende nähert, treten in ihnen zuerst zarte, feine Fasern auf, welche nicht direct longitudinal, sondern mehr geknäuelt verlaufen. Zahlreiche Körner und vereinzelte Ganglienzellen sind dazwischen zu beobachten. In dieser Höhe sind die solitären Bündel, welche direct ventral von den soeben beschriebenen Herden liegen, schon ganz stattlich. Die vorerwähnten zarten Fasern vermehren sich nach und nach proximalwärts und ziehen zum Theil nach dem solitären Bündel hinüber, aber ohne sich mit ihm zu verbinden, oder in es einzugehen. Vielmehr verlaufen sie zum grössten Theil dorsolateral an ihm vorbei ventralwärts und scheinen sich den austretenden Vaguswurzeln beizugesellen. Nach und nach nähern sich die gelatinösen Herde mit ihren Faserschnitten dem solitären Bündel und fügen sich ihm schliesslich so an, dass beide zusammen eine im Querschnitt kreisrunde Scheibe bilden. Aber eine innige Verschmelzung kommt nicht zu Stande. Im Gegentheil bleiben

*) Der centrale Verlauf des N. glossopharyngeus. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. XIX. S. 347. 1881.

die Faserbündel aus den gelatinösen Herden innerhalb dieser Scheibe deutlich abgegrenzt. Sie liegen im dorsomedialen Quadranten und unterscheiden sich durch die Zartheit ihrer Fasern von denen der drei übrigen Quadranten (s. Figur 3). Cerebralwärts nimmt die Zahl der feineren Fasern constant zu, während zugleich einzelne von ihnen durch das solitäre Bündel hindurchziehen und die Richtung der austretenden Vagusbündel einschlagen.

Interessant ist die Umbiegung der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel, denn eine solche ist das solitäre Bündel gewiss in seinen 3 übrigen Quadranten. Unser in Frage stehender Faserzug, der immer deutlich isolirt war, giebt zwar gleichfalls zahlreiche Nervenfasern an die umgebogene Glossopharyngeuswurzel ab, nimmt aber gleichzeitig, wie es scheint, an Umfang zu und trennt sich vollständig, um nunmehr allein weiter proximalwärts zu ziehen. Er schliesst sich bei diesem seinen Verlauf unter steter, aber nur geringer Zunahme seines Querschnittes, eng an die „aufsteigende Acusticuswurzel“ (Roller) oder „directe sensorische Kleinhirnbahn“ (Edinger) an und ist gewiss immer (mit Ausnahme von Roller) für einen Theil derselben gehalten worden (s. Figur 2, h). Ob Beziehungen unseres Bündels zum Acusticus oder zum Facialis bestehen, vermag ich mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Allmälig rückt das Bündel medial und nähert sich der dorsolateralen Partie der aufsteigenden Quintuswurzel. In diesem ganzen Verlaufe behält es seinen ihm eigenthümlichen Charakter bei. Die Nervenfasern sind zart, verlaufen nicht parallel und direct longitudinal, sondern mehr gewunden und geknäuelt. Immer liegen sowohl an ihm, als zwischen es eingelagert, geringe Mengen grauer (vielleicht gelatinöser) Substanz, welche eine geringe Anzahl theils kleinster nervöser Elemente, theils grösserer Ganglienzellen enthält. Fast mit jedem Hirnnervenaustritt nimmt das Bündel an Querschnitt zu.

In der Höhe des sensiblen Trigeminuskerns verschwindet die begleitende graue Substanz, das Bündel giebt zahlreiche Fasern an die austretende sensible Portion des Quintus ab. Hier ist es nun sehr schwierig, die Faserzüge weiter zu verfolgen. Es scheint fast, als ob ein inniger Zusammenhang zwischen den bisher beschriebenen Bündelquerschnitten und der absteigenden Quintuswurzel bestände, so dass das eine die Fortsetzung des anderen wäre. Doch habe ich hierüber trotz sehr häufiger und sorgfältiger Durchsicht der Präparate kein vollkommen sicheres Urtheil gewinnen können. Eine andere Fortsetzung proximalwärts habe ich allerdings auch nicht zu finden vermocht. Ich möchte daher diesen Punkt zweifelhaft lassen, obwohl, wie mir scheint, die Möglichkeit einer Beziehung der absteigenden

Quintuswurzel zu den von uns aufwärts verfolgten Faserzügen immerhin dem mikroskopischen Bilde nach am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Das solitäre Bündel hat von den einzelnen Autoren die verschiedensten Namen und die mannigfachsten Beziehungen zugeschrieben erhalten. Hauptsächlich handelt es sich darum, welchen und wie vielen Nerven es Fasern abgiebt. Clarke*), welcher es zuerst eine aufsteigende Glossopharyngeuswurzel nennt, spricht zugleich von Verbindung mit dem Vagus und Accessorius. Auch Meynert**) bezeichnet das solitäre Bündel als gemeinsame aufsteigende Wurzel dieser 3 Nerven. Den Wurzelbündeln des X. und XI. Hirnnerven gesellt es sich nach ihm in sehr feinen, gewunden abtretenden Zügen bei. Schwalbe***) fasst es als eine aufsteigende Wurzel für die ganze Vagusgruppe auf. Wernicke†) schliesslich bringt es auch mit allen 3 Nerven in Beziehung, er sagt wenigstens: „Mit dem oberen Ende biegt es in den Glossopharyngeus, mit dem unteren in den Accessorius um“. Der Standpunkt Mendel's in dieser Frage ist ein zweifelhafter. In seinem Vortrag über das solitäre Bündel††) sagt er, er vermöge nirgends mit Sicherheit festzustellen, dass Fasern, wie behauptet worden, mit dem Vagus, Accessorius, oder gar auch oberhalb des Glossopharyngeus liegenden Nerven etwas zu thun haben; es scheint im Wesentlichen eine aufsteigende Wurzel des IX. Hirnnerven zu sein. In Eulenburg's Encyclopädie†††) drückt er sich vorsichtiger aus: — „geht zum weitaus grössten Theil (also nicht ganz?) in den Glossopharyngeuskern über und ist wahrscheinlich eine motorische Bahn“. Pierret*†) spricht es als „zum grössten Theil vasomotorische Leitungsbahn“ an; es sendet Fasern zum Vagus und Glossopharyngeus. Obersteiner*††) dagegen nennt das solitäre Bündel eine aufsteigende Glossopharyngeuswurzel, welche an den Vagus weiter unten jedenfalls nur unbedeutenden Zufluss geliefert habe. Jede Beziehung zum Vagus und Accessorius leugnet Roller*†††) in

---

*) Philosoph. Transactions. 1868. p. 277.

**) Stricker's Gewebelehre. Leipzig 1870. S. 788ff.

***) Lehrbuch der Neurologie. 2. Lief. Erlangen. 1880. S. 663.

†) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. S. 157. 1881.

††) Archiv für Psychiatrie Bd. XV. S. 285.

†††) 1886. Bd. VIII. S. 647.

*†) Sur les relations du système vasomoteur du bulbe avec celui de la moelle épinière etc. Comptes rendues. 1882. p. 225.

*††) Allgemeine Wiener medic. Zeitung. 1880. No. 25.

*†††) l. c.

seiner oben genannten Arbeit. Auch er beobachtete die kleinen gelatinösen Herde zu beiden Seiten der Fissura posterior und beschreibt sie als Ursprungsstätten der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel. Nach ihm nähern sich die Herde allmälig den solitären Bündeln und verschmelzen vollständig mit ihnen. Der Herd mit seinen Ganglienzellen bleibt in nächster, namentlich dorsaler Umgebung des Bündels. „In den tieferen Ebenen treten nicht selten Faserzüge aus dem Strange, namentlich aus dessen dorsaler oder lateraler Seite hervor und wenden sich nach der Richtung, in welcher die Vaguswurzel verläuft". Diese Fasern hängen aber nach ihm mit dem Vaguskern zusammen und durchziehen nur das solitäre Bündel. Bei der Umbiegung der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel beobachtet Roller gleichfalls die Faserquerschnitte, welche wir weiter aufwärts verfolgt haben. Nach ihm scheinen sie sich später mit der aufsteigenden Quintuswurzel zu vereinigen und in die „Convolutio Trigemini" einzutreten. „Ob sie sich dann zur lateralen Schleife begeben, konnten wir nicht verfolgen". Diese Fortsetzung des solitären Bündels nennt Roller die Radix descendens des Geschmacksnerven.

Auch Bechterew*) hält das solitäre Bündel für eine reine Glossopharyngeuswurzel, Vagusfasern treten nur durch; Roller's absteigende Wurzel bestreitet er vollkommen.

Einen vollständig gesonderten Standpunkt nehmen Krause und Spitzka in der vorstehenden Frage ein. Ersterer**) nennt das Bündel ein Respirationsbündel, welches absteigende Fasern aus dem IX., X. und XI. Hirnnerven aufnehme, von denen es zweifelhaft sei, ob sie schon alle mit den Ganglienzellen der betreffenden Kerne in Verbindung gewesen seien. Auch er sieht zweierlei Fasern im Bündel. Spitzka***) dagegen rechnet das Bündel zur Schleifenfaserung und bekämpft jede Beziehung zum Vaguskern; er nennt es „Trineural fasciculus" und leitet seinen Ursprung aus der „piniform decussation" her. „Wahrscheinlich ziehen Fasern aus diesem Bündel bis in die Gegend des Locus coeruleus".

Nach unseren Beobachtungen ist das solitäre Bündel zu 3 Quadranten (auf dem Querschnitt) eine reine aufsteigende Glossopharyn-

---

*) Ueber die centralen Endigungen des N. vagus etc. Referat im Neurol. Centralbl. 1888. No. 10.

**) Handbuch der menschl. Anatomie. I. Theil und mikroskopische Anatomie. Hannover 1876. S. 392.

***) Contribution to the anatomy of the lemniscus etc. The medical Record 1884. No. 15—18. Vol. 26.

genswurzel, ohne irgend welche Beziehung zu anderen Nerven. Das letzte Viertel jedoch, auf dem Querschnitt der dorsomediale Quadrant, ist davon zu trennen. Es hat seine gesonderten Verlaufsverhältnisse. Es giebt zarte, gewunden verlaufende Fasern an den Vagus ab, wie Meynert schon beschreibt; überhaupt unterscheidet es sich im Kaliber der Fasern deutlich von der aufsteigenden IXwurzel. Nach Abgabe von Faserzügen an den austretenden Glossopharyngeus zieht es isolirt cerebralwärts. Verbindungen mit dem Acusticus oder Facialis sind zweifelhaft (vergl. Gierke*). Schliesslich steuert es dem austretenden sensiblen Quintus ziemlich zahlreiche Bündel bei und ist in seinem weiteren Verlauf nicht vollkommen klar. Eigenthümlich ist, dass Bechterew gerade diejenigen Beziehungen des solitären Bündels negirt, welche wir den zarten Faserzügen zuschreiben. Er stützt seine Beschreibung auf Untersuchungen, welche er am Hirn eines Fötus anstellte, um in Folge der zu verschiedenen Zeiten erfolgenden Markscheidenbildung differenter Nervenbahnen diese selbst isolirt zu verfolgen (Flechsig's Untersuchungsmethode). Berücksichtigen wir dabei die bereits von Meynert und Krause beobachtete und von uns scharf hervorgehobene Differenz in der Stärke der Nervenfasern innerhalb des solitären Bündels, so liegt die Vermuthung sehr nahe, dass bei Bechterew's Fötus die feineren Fasern überhaupt noch einer Markscheidenbildung entbehrten und sich so seiner Beobachtung entzogen.

Der Name einer absteigenden Glossopharyngeuswurzel, welchen Roller den feinen Faserzügen giebt, ist nicht richtig gewählt; denn das zarte Bündel erschöpft sich nicht im Glossopharyngeus, sondern ist bis zum Vagus, wenn nicht gar bis zum Accessorius zu verfolgen. Ich möchte ihm vielmehr eine allgemeinere Bedeutung zuerkennen. Ob es ein absteigendes oder aufsteigendes System ist, lässt sich schwer aus dem einfachen anatomischen Bilde entscheiden. Für ersteres spricht die mit jedem Hirnnervenaustritt proximalwärts verfolgbare Zunahme seines Querschnittes und die nicht unmögliche Verbindung mit der absteigenden Quintuswurzel. Oder es bildet eine centrale Bahn, welche von mehreren Hirnnerven directe Fasern nach dem Grosshirn geleitet. Eine dritte Möglichkeit wäre die, dass wir, wie Gierke**) es vom ganzen solitären Bündel annimmt, in den Faserzügen nur eine Strasse vor uns hätten, in der von verschiedenen Gegenden kommende Fasern sich treffen, eine Strecke weit mit ein-

*) Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. VII. S. 583.
**) l. c.

ander verlaufen, um, die einen früher, die anderen später, wieder auszutreten. Sie hat am wenigsten Wahrscheinlichkeit für sich.

Schon Spitzka*) vermuthet eine allgemeinere Bedeutung der Faserzüge, wenn er sie zur Schleifenfaserung rechnet. Welche Function ihnen zukommen könnte, vermag nur die pathologisch-anatomische Untersuchung und vielleicht das exacte Experiment zu ergründen.

Degenerationen (nie totale) des solitären Bündels sind bisher von Hayem**), Oppenheim***) und Eisenlohr†) beschrieben worden. Interessant ist der Befund von Ross††), welcher eine fast vollständige Degeneration der absteigenden Quintuswurzel, zugleich eine theilweise Atrophie der aufsteigenden Quintuswurzel und eine fast totale des solitären Bündels beschreibt. Wären in der Beobachtung die gesunden Theile sowohl der aufsteigenden Quintuswurzel, als des solitären Bündels genauer von den degenerirten getrennt geschildert worden, so könnte eventuell eine einheitliche Degeneration der von uns beschriebenen feinen Faserzüge erkannt werden.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hitzig, für die gütige Ueberlassung von Krankengeschichte und Untersuchungsmaterial, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit meinen aufrichtigsten und verbindlichsten Dank ausspreche.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. XI.)

(Gezeichnet vom Universitätszeichenlehrer Herrn Schenk.)

Figur I. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung (von hinten gesehen).

a) Pyramidenkreuzung.
b) Rechtes Vorderhorn.
c) Rechte Substantia gelatinosa Rolando.
d) Linke " " "
e) Rechte aufsteigende Quintuswurzel.
f) Linke atrophirte aufsteigende Quintuswurzel.

---

*) l. c.
**) Progrès méd. 1876.
***) Archiv für Psychiatrie Bd. XX. S. 150.
†) Bei Oppenheim citirt.
††) Brain. IX. p. 24.

g) Kerne des Funiculus gracilis.
h) Kern des Funiculus cuneatus.

Figur II. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des Facialiskerns, linke Hälfte zum Theil (von hinten gesehen).

a) Raphe.
b) Acusticushauptkern.
c) Facialiskern.
d) Der atrophirte und
e) Der gesunde Theil der aufsteigenden Quintuswurzel.
f) Corpus restiforme.
g) Die aufsteigende Acusticuswurzel (Roller), directe sensorische Kleinhirnbahn (Edinger).
h) Roller's absteigende Glossopharyngeuswurzel; der von der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel zu trennende Theil des solitären Bündels, welcher nach oben zu verfolgen ist.
i) Boden der Rautengrube.

Figur III. Das solitäre Bündel in der Höhe des Vagusaustritts, linke Körperseite; auf der Seite des † liegt die Raphe, auf der Seite der †† der Boden der Rautengrube (von hinten gesehen).

a) Aufsteigende Glossopharyngeuswurzel.
b) Der von der aufsteigende IXwurzel zu trennende Theil des solitären Bündels. Vergl. Fig. II. h.
c) Vagusbündel.
d) Acusticushauptkern.
e) Vergl. Fig. II. g.

XV.

Aus der Nervenklinik der Königl. Charité.
(Prof. Westphal).

Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste.

Von

Dr. **H. Oppenheim,**
Assistent der Klinik und Privatdocent.

Die Lehre von den Hirngeschwülsten ist in ein neues Stadium gerückt, seit die Erfahrungen der letzten Jahre bewiesen haben, dass eine Heilung derselben auf operativem Wege erzielt werden kann. Obgleich ein volles Heilresultat bisher nur in 4 oder 5 Fällen erreicht worden ist, ist der Fortschritt als ein gewaltiger zu bezeichnen: für ein sicher tödtlich verlaufendes Leiden ist die Perspective einer vollständigen Genesung eröffnet worden.

Wenn es sich auch herausstellen sollte, und wie es scheint, herausstellen wird, dass nur wenige Fälle dieser Behandlungsmethode zugänglich sind, und von diesen wenigen nur ein kleiner Bruchtheil der Genesung zugeführt wird, so ist auch das schon ein vortrefflicher therapeutischer Erwerb.

Da diese Behandlungsmethode auf der Localisationswissenschaft fusst und als die schönste Frucht derselben zu betrachten ist, hat sich auch das Interesse für dieselbe beträchtlich gesteigert und sich weiterer Kreise bemächtigt, wie die von englischen, amerikanischen und deutschen Chirurgen in immer wachsender Anzahl dargebotenen, namentlich die für die therapeutischen Zwecke wichtigen Gesichtspunkte erörternden Beiträge beweisen.

Es ist das grosse Verdienst v. Bergmann's*), das bis da vorliegende Material gesammelt, kritisch gesichtet, durch eigene Beob-

---

*) Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin. 1889. Zweite Auflage.

achtungen bereichert und die Indicationen für die operative Behandlung der Hirnkrankheiten scharf präcisirt zu haben.

Jedweder, der Gelegenheit gehabt hat, eine grössere Anzahl an Hirntumor leidender Individuen zu behandeln und sich immer wieder von der Ohnmacht der Therapie dieser stets tödtlichen Krankheit (ich nehme natürlich die Lues cerebri aus) gegenüber überzeugen musste, wird sich angesichts der jüngsten Erfolge die Frage vorlegen: hätte ein Theil der von mir beobachteten, an Hirntumor zu Grunde gegangenen Individuen durch einen operativen Eingriff gerettet werden können?

Diese Frage wird sich zwar keineswegs exact beantworten lassen, aber die Ausführungen von Bergmann's und die Analyse Hale White's*) zeigen uns doch den Weg, auf welchem wir retrospectiv eine derartige Kritik unserer Beobachtungen üben können.

Das war der Gesichtspunkt, von dem aus ich die von mir während eines Zeitraums von 6 Jahren in der Nervenklinik der Charité beobachteten Fälle von Hirngeschwulst durchmusterte. Bei dieser Durchsicht gewann ich den Eindruck, dass meine Beobachtungen es wohl werth seien, insgesammt mitgetheilt zu werden. Wir besitzen freilich eine sehr reichhaltige Casuistik der Hirngeschwülste und ist dieselbe auch wiederholentlich zusammengefasst und mit besonderer Vollständigkeit von Bernhardt*) gesammelt und als Fundament der Symptomatologie verwerthet worden. Dennoch halte ich es nicht für überflüssig, die eigenen Erfahrungen mitzutheilen, um an dieselben anknüpfend noch einmal die Frage zu erörtern, in wie weit der Tumor cerebri sich den Localisationsgesetzen unterordnet, in wie weit ferner die Prognose dieser Fälle hätte umgestaltet werden können durch eine Behandlung im Sinne der modernen Hirnchirurgie.

Die vorliegende Abhandlung umfasst nur die Grosshirngeschwülste. Ganz ausgeschlossen von der Besprechung bleibt die gummöse Meningitis basalis, die ich nach zahlreichen klinischen sowie nach den sich auf die Leichenschau stützenden eigenen Ermittelungen als die häufigste Form der Hirnsyphilis betrachte und um so mehr vom Hirntumor abzugrenzen geneigt bin, als diese Unterscheidung auch intra vitam in den meisten Fällen gemacht werden kann. Von den Fällen, in welchen ich diese Diagnose bestimmt stellte, hat sich bei weiterer

*) Guy's Hosp. Rep. 1886. Vol. 43.

**) Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

Beobachtung, soweit ich mich erinnere, nur einer als nicht-specifischer Tumor des Grosshirns erwiesen, in den übrigen, deren Schicksal ich verfolgen konnte, ist durch die entsprechende Behandlung Stillstand, Besserung oder Heilung erzielt worden oder die Autopsie hat die Annahme bestätigt.

Anders ist es mit den syphilitischen Rindentumoren, die weit weniger Eigenartigkeit der Symptome und des Verlaufs zeigen; sie sind freilich, wie es scheint, prognostisch (quoad vitam) günstiger aufzufassen, als der diffuse basale Process, so dass ich nur eine Beobachtung mit Sectionsbefund zu geben im Stande bin (in einigen anderen bestand die Encephalomeningitis gummosa neben der basalen und wurden die Erscheinungen von der letzteren beherrscht).

Zu berücksichtigen ist bei der Werthschätzung meiner Beobachtungen, dass die Patienten sich in ein Krankenhaus meistens erst in einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung aufnehmen lassen. Während sich einzelne schon bei der Aufnahme im comatösen Zustande befanden, so dass schon dadurch und durch die kurze Beobachtungszeit die Untersuchung eine lückenhafte sein musste, konnte in anderen die Entwickelung und der Verlauf der Krankheit mit erforderlicher Gründlichkeit verfolgt werden. Auch die Obductionsbefunde sind nicht gleichwerthig: einigemale wurde das Gehirn in toto von dem Obducenten der Härtungsflüssigkeit übergeben, so dass die Grenzen der Geschwulst nur ungefähr bestimmt werden konnten; in den meisten Fällen jedoch wurde der Sitz und die Ausdehnung des Tumors nach allen Richtungen genau ermittelt, wenigstens in einem für die Beantwortung der uns interessirenden Fragen durchaus zureichendem Masse.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichten.

Beobachtung I.

Beginn der Krankheit ca. ein Jahr vor Aufnahme nach Kopfverletzung mit Verlangsamung der Sprache und leichter Aphasie, dann Kopfschmerz, Schlafsucht, Erbrechen, Heisshunger, Sehstörung, Schwäche und Zuckungen im rechten Arm und Bein. Status: Somnolenz, Erbrechen, Stauungspapille. Percutorische Empfindlichkeit der linken Stirn- und Scheitelgegend. Schleppende Sprache, mühsame Stimmbildung, geringe Aphasie, leichte rechtsseitige Hemiparesis, später automatische Bewegungen des rechten Armes. Befund: Abgegrenztes Gliosarkom des linken Stirnlappens, vorwiegend die zweite Stirnwindung betreffend, starke Compression der vorderen Centralwindung und des Klappdeckels.

A. F., 42 Jahre, aufgenommen den 3. November 1883, gestorben den 2. December 1883.

Anamnese: Im Januar 1883 fiel der Patientin ein Stück Eis von etwa 25 Pfd. Gewicht aus einer Höhe von 10 Fuss auf den Kopf. Sie brach zusammen, war aber nicht bewusstlos. Auch soll keine sichtbare Verletzung bestanden haben. Sie war dann gesund bis zum März desselben Jahres. Jetzt wurde bemerkt, dass die Sprache nicht mehr so geläufig war, als früher, dass ein Art Stammeln eintrat, und dass die Patientin auch einzelne Worte nicht finden konnte. Während diese Störung allmälig zunahm, wurde auch der rechte Arm schwach, Patientin konnte nicht mehr stricken. Gegenstände fielen ihr aus der Hand und zeitweise wurde dieselbe von Zuckungen befallen. Auch im rechten Bein wurde ein geringer Grad von Schwäche wahrgenommen. Ausserdem trat Kopfschmerz, Schwindel, Schlafsucht, Erbrechen auf, mitunter wurde die Kranke von einem quälenden Heisshunger geplagt. Sehschwäche besteht seit 14 Tagen, besonders auf dem linken Auge. Das Gehör war immer gut.

Verwechselung von Worten sei nie vorgekommen, sie konnte aber manchmal Worte nicht finden.

Der Mann hat eine specifische Infection durchgemacht, will aber seither keinen Umgang mit ihr gehabt haben.

Status: November 1883. Mässiger Grad von Somnolenz. Patientin liegt theilnahmlos da, ohne sich an ihre Umgebung zu kehren. Wenn sie eine Frage beantwortet, so geschieht das in der Weise, dass sie einige Wort schleppend hervorbringt, und dann, ohne Satz und Sinn zu vollenden, Halt macht. Hält man ihr verschiedene Gegenstände vor, mit der Aufforderung dieselben zu bezeichnen, so besinnt sie sich einige Zeit, macht dann Lippenbewegungen, ohne einen Ton hervorzubringen, findet aber schliesslich das richtige Wort. Nur für „Messer" fehlte ihr die Bezeichnung.

Die linke Stirn- und vordere Scheitelgegend ist gegen Percussion sehr empfindlich.

Ophthalmoskopisch*): Beiderseits hochgradige Stauungspapille, Papillen stark prominirend, radiärstreifig, zum Theil tief röthlich, zum Theil mit weissen Plaques bedeckt. Grenzen völlig verwischt; einzelne Hämorrhagien. Venen stark verbreitert und geschlängelt, zum Theil völlig verdeckt.

Pupillenreaction rechts erhalten, aber gering, links fehlend.

Sehprüfung nicht möglich. Rechts noch Lichtschein vorhanden.

Das Wortverständniss scheint intact zu sein, wenigstens kommt Patientin der Aufforderung, diesen oder jenen Körpertheil zu berühren prompt nach. Sie spricht jeden Buchstaben, den man ihr vorspricht, nachdem sie einige Bewegungen des Mundes vorausgeschickt hat, deutlich nach.

Wird ihr ein Löffel vorgehalten, so besinnt sie sich längere Zeit, schüttelt dann den Kopf und findet das Wort nicht, ebenso bei anderen Gegenständen. Als man dann fragt: „Ist es ein Löffel?" antwortet sie „ja!"

*) Die in der Arbeit angeführten ophthalmoskopischen Protokolle sind von Herrn Docenten Dr. Uhthoff gegeben worden.

Berührt man irgend einen Körpertheil der Patientin und fordert sie auf, denselben zu bezeichnen, so macht sie einige Male richtige Angaben. Für Auge, Mund u. s. w. findet sie jedoch die Bezeichnung nicht. Es bleibt dahingestellt, wieviel von dieser Störung auf Rechnung der Benommenheit und psychischen Trägheit kommt. Sie scheint die Mundmuskulatur ganz richtig zu innerviren und die Hauptschwierigkeit in der Stimmbildung zu beruhen.

Das schon erwähnte Verhalten, dass sie, bevor sie ein Wort richtig ausspricht, erst die entsprechenden Lippenbewegungen ausführt, tritt in der Folgezeit immer deutlich hervor; manchmal schliesst sich daran die wirkliche Lautbildung, andermal ist es, als ob sie unter dem Suchen das Wort wieder verlöre. Auf das Wort: „Haus" besinnt sie sich vergebens.

Will sie etwas sagen, so öffnet und schliesst sie mehrmals den Mund, ohne etwas hervorzubringen.

Der Gesichtsausdruck ist ein eigenthümlich starrer, namentlich gilt das für die untere Gesichtshälfte. Mimische Aeusserungen fehlen gänzlich. Mundbewegungen werden auf Verlangen ausgeführt. sie sind träge und wenig ausgiebig. ohne deutlichen Unterschied zwischen den beiden Gesichtshälften. Die Zunge tritt gerade hervor, zittert ein wenig fibrillär. ist nicht atrophisch.

Uvula steht gerade, Gaumensegel hebt sich beim Phoniren gut.

Geruch und Geschmack, Gehör beiderseits erhalten.

Bisher hier kein Erbrechen.

Der Kopfschmerz hat einen wechselnden Sitz nach ihren Angaben.

Beim Erheben der Arme schleppt der rechte nach und gelangt kaum bis zur halben Höhe.

Die Bewegungen sind zwar in der rechten Oberextremität erhalten, aber verlangsamt. in der Ausdehnung beschränkt und abgeschwächt.

Die passiven Bewegungen nicht wesentlich erschwert.

Sensibilität der rechten Extremitäten für alle Reize erhalten.

Die unteren Extremitäten zeigen ein normales Muskelvolumen. Keine Muskelsteifigkeit.

Deutliche Parese des rechten Beines.

Kniephänomen beiderseits deutlich.

10. November. Patientin liegt in den letzten Tagen somnolent, meist in festem Schlaf. Auf die Frage, wie es ihr ergehe, antwortete sie wiederholt: „nein!"

Puls 100.

Harn lässt sie unter sich.

Singultus.

Die Zunge weicht heute deutlich nach rechts ab.

19 November. Heute wird es der Patientin viel leichter Bezeichnungen zu finden. so giebt sie schnell: Auge, Nase, Hand u. s. w. an.

Kniephänomen rechts etwas stärker als links.

Sohlenreflex links stärker als rechts.

Wenn Patientin etwas sprechen will, gewinnt die Umgebung der Nase und des Mundes einen Ausdruck wie beim Schnüffeln.

22. November. Die Lähmung des rechten Armes ist immer noch eine vollständig schlaffe, ebenso die des Beines.

Nadelstiche werden in der rechten Hand schmerzhaft empfunden, aber es kommt nicht zu Reflexbewegung. Bei Stichen in die rechte Sohle wird das Bein etwas im Knie gebeugt unter Schmerzempfindung.

Der Mund verzieht sich bei Schmerzensäusserung nach links und bleibt noch eine Weile in dieser Position.

Puls 84.

23. November. Deutliche Parese des rechten Mundfacialis. Hartnäckige Obstipatio alvi. Erbrechen selten.

In den letzten Tagen des November steigert sich die Apathie und Somnolenz. Patientin behält die Speise Stunden lang im Munde.

1. December. Patientin reagirt heute nicht auf lautes Anschreien. Auf schmerzhafte Reize macht sie Abwehrbewegungen. Der Kopf ist zur linken Schulter geneigt, die Augen weichen gemeinschaftlich nach links ab, sind halbgeschlossen. Puls mittelkräftig, 92.

Athemtypus etwas unregelmässig.

Der Kopf lässt sich nur mit Mühe in mittlere Stellung bringen. Conjunctival- und Cornealreflexe fehlen gegenwärtig.

Die rechte Oberextremität führt ab und zu ein paar träge Bewegungen aus. Die beiden Oberextremitäten fallen passiv erhoben, schlaff herunter, besonders die linken.

Manchmal tritt eine tiefe seufzende Inspiration ein, bei der sich die Scaleni mitanpannen und beide oberen Extremitäten ausgestreckt werden.

Tod am 2. December.

Obductionsbericht: Schädeldach breit, schwer, mit reicher Osteophytenbildung am linken Stirnbein und in der Fossa meningea. Dura sehr gespannt. Geringe Cerebrospinalflüssigkeit.

An der linken Hemisphäre findet sich bei scheinbar intacter I. und III. Stirnwindung ein in der zweiten beginnender und bis zur Centralfurche vordringender rundlicher Tumor, welcher sehr weich und mit der Dura verwachsen ist, eine bröckliche weissgraue Masse mit reichlichen Gefässen darstellend (mikroskopisch Gliosarkom).

Die nach Entleerung des Tumors gebildete runde Höhle, die nach Abziehen der Pia, von vorn nach hinten 7 Ctm., von oben nach unten 6 Ctm. im Durchmesser hat, wird nach hinten anscheinend von der hinteren Centralwindung begrenzt, es zeigt sich aber, dass die Grenze in Wirklichkeit von dem mittleren Theile der vorderen Centralwindung gebildet wird, und die vordere Centralwindung so dicht an die hintere angepresst lag, dass scheinbar nur diese vorhanden war. Es gelingt aber die vordere Centralwindung abzulösen und isolirt darzustellen, sie ist stark abgeplattet und verdünnt, während ihr oberes Ende, welches freilag und nicht angepresst, etwas geschwollen erscheint. Das untere Ende der vorderen Centralwindung ist gleichfalls frei und leicht geschwollen. Nach vorn sieht man das hintere Ende der 2. Stirnwindung, deren Fuss und angrenzender Theil zerstört ist, in die Höhle hin-

einragen. Nach unten ist die Höhle von dem oberen Rande der Broca'schen Windung bedeckt, die nicht wesentlich gelitten zu haben scheint. Die Grenze nach vorn bildet der erhaltene Theil der 2. Stirnwindung, die Inselwindungen sind intact, etwas geschwollen. Corpus striatum stark geschwollen. Der Tumor ist von dem Seitenventrikel getrennt durch weisse, weiche Hirnmasse — greift nicht in dieselbe über. Dura, Pia und Geschwulst verwachsen. Beim Abziehen fällt ein weicher Inhalt der Geschwulst heraus, in welchem ein frisches Blutcoagulum liegt.

Beobachtung II.

Beginn der Krankheit mit psychischen Anomalien: Apathie, Verschlossenheit, Verwirrtheit. Darauf Krämpfe in der rechten Körperhälfte und Sprachstörung. — Status: Linke Stirn- und Scheitelgegend gegen Percussion empfindlich. Pulsverlangsamung. Aengstlich verschüchtertes Wesen. Anfangs Neuritis optica, später Stauungspapille. Leichte motorische Aphasie. Hemiparesis dextra. Zwangshaltung des rechten Armes. Automatische Bewegungen des rechten Armes und Beines. Hemihypaesthesia dextra. — Befund: Diffuses Gliosarkom des linken Stirnlappens im basal-medialen Theil und in der ersten Stirnwindung.

F. Sch., Schankwirth, 60 Jahre alt, aufgenommen den 17. Januar 1885. gestorben den 22. Februar 1885.

Anamnese: Es fiel den Angehörigen auf, dass Patient, der im letzten Jahre viele geschäftlichen Verluste hatte, äusserst schweigsam und menschenscheu wurde. Er sass stundenlang, wie im Grübeln da, seufzte hin und wieder tief auf. Nach der Ursache gefragt, gab er eine kurze ausweichende Antwort, etwa: Ach, das alte Geschäft! Seit 9 Tagen begeht er allerlei verkehrte Handlungen, nimmt Geräthschaften in die Hand zu unrichtigem Zweck etc. In den letzten Tagen lässt er Harn und Stuhl unter sich, äussert kein Verlangen nach Nahrungsaufnahme, so dass er gefüttert werden musste. Am 15. Januar 1885 sind Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und in den rechten Extremitäten beobachtet worden, auch war die Sprache lallend und unverständlich, während das Bewusstsein erhalten gewesen sein soll.

Status. In dem Wesen des Patienten spricht sich Angst, Verstimmung und Befangenheit aus. Er ist verschlossen; man kann ihn nur mit Mühe zum Sprechen bringen, aber die Antworten, die er giebt, sind correct. Auch in den folgenden Tagen liegt er still und wie verschüchtert da und giebt nur selten eine Antwort, die dann immer kurz und einsilbig ist. Während man anfangs an eine Psychose dachte, lehrte die weitere Beobachtung doch mit Bestimmtheit, dass Aphasie vorliegt. So sucht er sich vielfach mit Gesten zu helfen.

Eine vorgehaltene Uhr bezeichnet er als Klenometer; die Bezeichnung für Schlüssel, Börse etc. findet er nicht, seuzft tief auf, faltet die Hände und sucht vergebens nach dem Wort.

Die an ihn gerichtete Aufforderungen werden gut verstanden.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Papillen deutlich getrübt und geröthet. Grenzen verwischt, zart, radiärstreifig. keine Prominenz der Papille. Leichte aber deutliche Neuritis optica. Die Pupillarreaction ist gut erhalten.

Beweglichkeit der Bulbi frei.

Nadelstiche werden im Gesicht und auf der Kopfhaut schmerzhaft empfunden.

Im Gesicht keine deutliche Asymmetrie. Manchmal ist es, als ob der rechte Mundwinkel sich etwas weniger bei der Articulation betheilige. Beim Lachen macht sich die Insufficienz des rechten Mundfacialis deutlich bemerkbar.

Die Zunge tritt gerade hervor.

Die Percussion des Schädels wird in dem vorderen Theile des linken Planum temporale schmerzhaft empfunden.

Patient bedient sich bei den gewöhnlichen Verrichtungen der linken Hand. Wird er aufgefordert, die Arme gleichzeitig zu erheben, so bleibt der rechte immer etwas zurück. Auch greift er mit derselben nicht so geschickt und leistet nicht die normale Kraft.

Der Gang des Patienten ist sehr schwerfällig, er sucht sich überall festzuhalten, späht ängstlich umher, auch wird das rechte Bein deutlich nachgeschleift.

Kniephänomen rechts stärker als links.

Stuhl und Urin lässt Patient unter sich.

Lungen normal bis auf einzelne katarrhalische Geräusche in den hinteren Partien.

Herzdämpfung klein, Töne rein.

20. Januar 1885. Das psychische Bild ist unverändert. Patient liegt theilnahmlos da, spricht fast nichts und besitzt überhaupt nicht die geringste Spontaneität. Die an ihn gerichteten Aufforderungen werden träge ausgeführt.

Gehör für Flüstersprache beiderseits erhalten.

Die Schwäche des rechten Armes hat zugenommen; auch verharrt derselbe jetzt andauernd in einer gezwungenen Stellung: er ist nämlich im Schultergelenk auswärts rotirt, im Ellenbogenlenk spitzwinklig flectirt, Hand und Finger sind gebeugt. Indessen kann Patient diese Stellung auch ändern.

Die Sensbilität für Nadelstiche ist an der rechten Körperhälfte, besonders am Arm abgestumpft.

24. Januar. Die passiv erhobene rechte Oberextremität fällt jetzt schlaff und wie gelähmt herunter. Patient ist unbesinnlich, lässt alles unter sich, muss gefüttert werden.

Puls 48—56.

30. Januar 1885. Die heutige Untersuchung lehrt, dass beiderseits typische Stauungspapille (mit starker Prominenz) besteht, dieselbe hat sich also seit einer Woche aus der Neuritis entwickelt.

Man beobachtet heute ab und zu eine träge Bewegung der rechten Oberextremität; ebenso wird das rechte Bein häufig langsam an den Leib herangezogen und wieder ausgestreckt.

Sprachliche Aeusserungen fehlen in den letzten Tagen ganz; doch ist Patient sehr somnolent.

5. Februar 1885. Patient ist etwas geweckter. streckt auf Verlangen die Zunge heraus. — Kein Erbrechen etc.

In der Folgezeit wieder zunehmende Somnolenz und Exitus letalis am 24. Februar 1885.

Die Obduction zeigt einen Tumor, der seinen Sitz im vorderen, basalen und medialen Theil des linken Stirnlappens hat, an der Convexität die erste Stirnwindung durchsetzt und sich noch in den Balken hineinerstreckt, während die Gegend der 2. und 3. Windung, sowie die Centralwindungen nicht betroffen ist, ebensowenig die zugehörigen Partien des Stabkranzes in der Nachbarschaft. Auf dem Durchschnitt sieht der Tumor schmutzig-gelblich aus, es ist eine diffuse Infiltration der Hirnsubstanz, ohne dass eine scharfe Abgrenzung besteht (Gliosarkom).

Die Obduction der übrigen Organe ergiebt nichts Bemerkenswerthes.

Beobachtung III.

Beginn der Krankheit ca. 1 Jahr vor Aufnahme mit Krampfanfall, dann Kopfschmerzen in Stirn- und Hinterhauptsgegend sowie Erbrechen. In der Folgezeit Convulsionen, besonders in rechter Körperhälfte. Sehstörung. — Status: Benommenheit und Schlafsucht. Schädel an keiner Stelle besonders druckempfindlich. Pulsverlangsamung. Stauungspapille. Keine Sprachstörung. Atypische Krampfanfälle. Automatische Bewegungen des rechten Armes. Parese des rechten Armes und Deviation der Zunge nach rechts. — Befund: Apfelgrosses Gliosarkom des linken Stirnlappens, entprechend der ersten und zweiten Stirnwindung.

W. A., 31 Jahre, aufgenommen den 5. Mai 1885, gestorben 27. Juni 1885.

Anamnese: Patient war gesund bis zum Juli 1884, dann erlitt er in der Nacht einen Krampfanfall mit völliger Bewusstlosigkeit. Seit der Zeit stellte sich Kopfschmerz und Erbrechen ein. Der Kopfschmerz hatte seinen Sitz besonders in der Stirn- und Hinterhauptsgegend. Im October wiederholte sich der Krampfanfall; Patient stürzte bewusstlos hin und zuckte; ob am ganzen Körper oder nur auf einer Körperhälfte, weiss er nicht. Diese Anfälle traten seit October häufiger auf und setzten dieselben fast immer mit Bewusstlosigkeit ein, so dass er über die Art derselben nichts Genaues angeben kann. Einige Male behielt er die Besinnung: es habe sich dann die Zunge fest gegen den Gaumen gepresst. der Mund sich stark nach links (?) verzogen. der rechte Arm und das rechte Bein geriethen in Zuckungen. das linke Bein nie, während er über die Betheiligung des linken Armes nichts Bestimmtes weiss.

Seit Januar 1885 bemerkt er Flimmern vor den Augen und Abnahme der Sehkraft; auch sind die Gedanken schwach geworden und das Gedächtniss hat sich vermindert.

Keine Harn- und Stuhlbeschwerden.

Syphilis, Potus Trauma werden in Abrede gestellt.

Status: Patient ist benommen und schlafsüchtig.

Das Beklopfen des Schädels ist überall etwas empfindlich, an keiner Stelle besonders schmerzhaft.

Kräftiges Husten und Pressen soll den Kopfschmerz nicht steigern.

Ophthalmoskopisch: Typische hochgradige Stauungspapille beiderseits. Atropin - Mydriasis. Beiderseits Amaurose. Beweglichkeit der Bulbi erhalten, nur beim Blick nach links wird die Endstellung nicht ganz erreicht.

Im Facialisgebiet keine Lähmungserscheinungen.

Die hervorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab.

Sprache. Kieferbewegungen, Schlucken unbehindert. Auch die Bewegungen des Kopfes sind frei.

Gefühl für Berührung, Druck, Stich etc. im Gesicht und auf der Kopfhaut erhalten.

Geruch und Geschmack erhalten.

Die Beweglichkeit der oberen Extremität ist erhalten, nur beim schnellen Erheben der Arme bleibt der rechte etwas zurück und ebenso zeigt sich die motorische Kraft in den Muskelgruppen der rechten oberen Extremität etwas herabgesetzt.

Die passiven Bewegungen in den unteren Extremitäten nicht erschwert, rechts eine Andeutung von Fusszittern, links nicht. Kniephänomen von gewöhnlicher Stärke.

Die active Beweglichkeit der Unterextremität erhalten; ob feinere Störungen bestehen, lässt sich bei dem psychischen Zustande des Patienten nicht entscheiden.

Beim Gehen taumelt Patient wie ein Betrunkener und hat die Neigung nach links hinüberzufallen. Nach dem Gehversuch wächst die Benommenheit.

Die Pulsfrequenz schwankt im Allgemeinen zwischen 52 und 64. Temperatur normal. — Harn lässt Patient zuweilen unter sich.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause treten wiederholentlich Krampfanfälle auf, die nur zum Theil zur ärztlichen Cognition gelangten, während sie meistens vom Wartepersonal beobachtet wurden. Ich gebe die darüber geführten Journalnotizen.

15. Mai. Nachmittags $5^1/_2$ Uhr Krampfanfall: Auf die an den Patienten gerichtete Aufforderung, Urin in ein vorgehaltenes Glas zu entleeren reagirte er nicht, sein Blick war starr. mit der linken Hand fuhr er sich wiederholentlich nach der linken Scheitel- und Schläfegegend, dabei zeigte dieselbe starke Zitterbewegungen, der rechte Arm war an den Thorax angepresst und im Ellenbogengelenk flectirt, beide untere Extremitäten führten langsam krampfhafte Bewegungen aus. Der Kopf war leicht nach links hinübergeneigt; dann und wann durchläuft ein Zittern den ganzen Körper. Das Bewusstsein war stark benommen, wenigstens gab Patient keine Antwort und reagirte nicht auf Nadelstiche. Nach dem Anfall giebt er freilich an, dass er die Anrede

wohl gehört habe, aber nicht im Stande gewesen sei, zu antworten. Nach dem Anfall Puls 52.

22. Mai. Heute kurzer Anfall eigenthümlicher Art: Patient liegt schwer benommen auf der linken Seite, rekelt und wälzt sich, von eigentlichen Zuckungen kann man kaum sprechen. Er greift sich mit der linken Hand nach der Nasenspitze und reibt fortwährend an derselben.

29. Mai. Während der Nahrungsaufnahme wird Patient plötzlich unbesinnlich, kaut nicht weiter, dreht den Kopf wie automatisch von einer Seite zur anderen, macht eigenthümliche Bewegungen, wie Jemand, der sich vor Müdigkeit streckt und rekelt, greift sich wieder mit der linken Hand nach Auge und Nase, kaut zwischendurch auch einmal weiter, reagirt nicht auf Anreden, lässt unter sich, nach einigen Secunden antwortet er wieder, wie Einer, der aus dem Schlaf erwacht.

4. Juni. Zunge weicht stark nach rechts ab; im Facialisgebiet keine deutliche Störung.

Patient blickt ganz theilnahmslos darein, fixirt nicht, und verhält sich wie ein Schlafender. Er gähnt auffallend viel. Es scheint, als ob die mangelhafte sprachliche Aeusserung auf den Zustand des Sensoriums zu beziehen und nicht als Aphasie zu deuten ist.

Manchmal führt er mit dem rechten Arme schüttelnde Bewegungen aus, die wie willkürliche aussehen.

Nachdem man Hautreize (Nadelstiche) applicirt hat, wird er etwas reger und mittheilsamer.

Beim Beklopfen des Schädels verzieht er das Gesicht schmerzhaft, ohne dass eine einzelne Stelle besonders empfindlich ist. Im rechten Arm geringe Schwäche (Bewegungen etwas langsamer). Den Kopf kann er frei nach allen Seiten bewegen.

18. Juni. Neuer Anfall (Beobachtung des Arztes). Die oberen Extremitäten sind straff angespannt und setzen den passiven Bewegungen Widerstand entgegen. Der Kopf fällt auf die rechte Seite, die Bulbi zucken hin und her, Patient kaut dabei wie automatisch weiter. Die passiv erhobene rechte Oberextremität fällt jetzt schlaff herunter, die linke wird langsam gesenkt, Patient liegt wie ein Schlafender mit halbgeöffneten Augen. Es ist zum Verständniss der Beschreibung zu berücksichtigen, dass das Bild sich fast in jedem Moment ändert.) Das eine steht fest, dass die passiv erhobene rechte Extremität wie gelähmt herunterfällt, während die linke langsam gesenkt wird.

22. Juni. Pulsfrequenz 44 pro Minute.

Obductionsbericht: Schädeldach normal. Dura sehr straff gespannt, im Sinus longit. kein Blut. Nachdem die Dura entfernt ist, ragt der linke Stirnlappen ungefähr 2 Ctm. über den rechten vor. Die Seitenventrikel sind sehr weit, der linke findet sich durch eine mit klarer gelber Flüssigkeit gefüllte Cyste ausgefüllt.

Im linken Stirnlappen, die Marksubstanz der 1. und 2. Stirnwindung einnehmend, findet sich ein apfelgrosser Tumor (Gliosarkom), derselbe reicht bis in die Rindensubstanz, ohne die Oberfläche der Windungen zu durch-

brechen: sowohl die 3. Stirnwindung, wie die Centralwindungen sind vollkommen frei.

In den inneren Organen kein bemerkenswerther Befund.

Beobachtung IV.

Beginn der Krankheit ca. 1 Jahr vor der Aufnahme mit linksseitigem Kopfschmerz, Schwindel und „drohenden" Bewegungen des rechten Armes. Seit 14 Tagen Aphasie und Hemiplegia dextra. — Status: Linke Stirngegend gegen Percussion empfindlich. Benommenheit. Leichte Neuritis optica. Geringe motorische Aphasie. Erschwerung der Stimmbildung (?). Eigenthümliche Zwangshaltung des rechten Armes. Geringe Parese der rechten Körperhälfte. — Befund: Gänseeigrosses Sarkom des linken Stirnlappens, bis an die II. und III. Windung aus der Tiefe hervordringend und die Rinde comprimirend.

A. Th., 67 Jahre alt, aufgenommen den 16. Mai, gestorben den 9. Juni 1888.

Anamnese: Nach Angaben der Frau klagte Patient zuerst im Sommer 1887 über Kopfschmerz, der seinen Sitz besonders in der linken Kopfhälfte hatte. Obgleich derselbe anhielt und häufig sehr heftig wurde, konnte Patient doch noch bis Weihnachten arbeiten. Dann wurde er stumpf und träge, sass stundenlang auf einem Fleck, vor sich hinstarrend, sprach sehr wenig, liess häufig Stuhl und Urin unter sich. Zu den Kopfschmerzen traten Schwindelanfälle, über Sehstörung wurde nicht geklagt, auch bestanden keine Krämpfe.

Die Frau beobachtete, dass er manchmal mit dem erhobenen rechten Arm langsame Bewegungen ausführte, als ob er Jemand drohe. Vor 14 Tagen fand sie ihn zusammengesunken auf dem Stuhle, er konnte nur mühsam und schwer verständlich sprechen, schleppte beim Gehen das rechte Bein deutlich nach und konnte auch den rechten Arm nur unvollkommen gebrauchen; während diese Schwäche bald zurückging, hat sich die Sprache schliesslich ganz verloren.

Patient hat sich vor 24 Jahren syphilitisch inficirt, 2 Jahre darauf geheirathet. Die Frau hat nie geboren. Vor 10 Jahren bildeten sich bei ihr auf der Stirn und der behaarten Kopfhaut grosse Geschwüre, die unter der Behandlung eines Schäfers langsam heilten. Sie hat auf der Stirn grosse strahlige Narben und auf der behaarten Kopfhaut einen ca. 50pfennigstückgrossen tiefen Substanzverlust im Knochen.

Status. Stupides Aussehen.

Die meisten der an den Patienten gerichteten Fragen werden überhaupt nicht beantwortet. Sein Alter giebt er erst auf 54, dann auf 44 Jahr an. Auf die Frage: Sind Sie verheirathet? nickt er, bringt aber erst nach einigen Fehlversuchen das Wort ja heraus.

Die Worte spricht er immer erst flüsternd aus, nach einigen Versuchen kann er dann aber auch mit Stimme sprechen.

Eine vorgehaltene Uhr bezeichnet er richtig; ein Messer benennt er nicht, spricht aber das Wort: Messer nach. Für Schlüssel findet er das Wort nicht. Richtet man dann an ihn die Frage: „ist's ein Messer?" so verneint er, bis man den Gegenstand richtig benennt.

Die an ihn gerichteten Fragen werden durchweg verstanden.

Den rechten Arm hält er fortdauernd erhoben, kann ihn aber auch senken, mit der linken Hand greift er zuweilen nach der linken Stirngegend, diese wird auch bei Percussion als schmerzhaft bezeichnet.

Kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Krämpfe.

Der Mund ist nach links verzogen, der rechte Mundwinkel hängt. Die Zunge tritt gerade hervor.

Keine Nackensteifigkeit.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits erscheinen die Papillen deutlich getrübt und geröthet; besonders in den inneren Theilen. Grenzen nach innen, oben und unten verschleiert, keine Prominenz; keine wesentliche Erweiterung und Schlängelung der Gefässe (leichte neuritische Veränderung).

Händedruck rechts durchaus kräftig, aber nicht ganz so, wie links.

Die unteren Extremitäten können beide bewegt werden, ob in normaler Weise, lässt sich bei dem psychischen Zustande des Kranken nicht feststellen.

Auch beim Gehen macht sich besonders die Benommenheit geltend; er muss beiderseits unterstützt werden, legt sich stark hintenüber, macht ganz kleine Schritte und schleppt das rechte Bein nach.

Den Harn lässt er unter sich.

Puls 88.

Athmung etwas beschleunigt, aber regelmässig.

Periphere Arterien etwas geschlängelt, aber nicht verhärtet; Herztöne normal.

Im Harn kein Eiweiss.

Kniephänomene lebhaft gesteigert, kein Fusszittern.

Nadelstiche werden im Gesicht und an den Extremitäten schmerzhaft empfunden; im Gesicht scheint er sie rechts weniger intensiv zu fühlen, als links.

Am Penis bedeutende narbige Defecte in der Gegend der Glans; einer am Präputium reicht bis in die Urethra.

27. Mai. Patient verschluckt sich beim Essen, an die Nahrungsaufnahme schliesst sich heftiger Hustenanfall. Das Abhusten des angesammelten Schleimes wird ihm schwer.

Am Thorax links hinten unten Schall gedämpft, man hört hier abgeschwächtes Athmen und mittelblasiges Rasseln.

Auch wenn Patient aus der Somnolenz erwacht, beantwortet er Fragen nicht mehr.

In den folgenden Tagen Coma und am 9. Juni Exitus letalis.

Obductionsbericht: Schädeldach sehr dünn, mit atrophischer Vitrea. Dura sehr straff gespannt.

Im linken Stirnlappen findet sich überall von grauer Substanz überdeckt

eine über gänseeigrosse Geschwulst, welche gegen die II. und III. Stirnwindung andrängt und dieselbe comprimirt; sie dringt nicht völlig bis an's Rindengrau heran und erreicht die Gegend der Centralwindungen nicht.

In der Umgebung der Geschwulst hat die Marksubstanz einen gelben Farbenton.

Einzelne Partien des lappigen, derben, fischlaichartigen Tumors sind hämorrhagisch imbibirt. andere fettig metamorphosirt. Der rechte Seitenventrikel und der IV. Ventrikel sind beträchtlich erweitert.

Grosse Ganglien stark vorgewölbt etc.

Diagnose: Sarkoma lobi frontalis sinistr. Hydrocephalus internus. Oedema pulmonum.

Beobachtung V.

Status: Freies Sensorium, heitere Stimmung; gute Intelligenz. Motorische Aphasie, anfangs geringe, später beträchtliche sensorische Aphasie. Agraphie. Monoparesis facio-brachialis dextra. Bein ganz frei. Ophthalmoskopisch bis zum Schluss normaler Befund. Mit Verschlimmerung der Beschwerden (Zunahme der Lähmung) tritt starke Verstimmung ein — Befund: Zwei wallnussgrosse und ein haselnussgrosser Tumor (Gliosarkom) der linken Hemisphäre: einer im hinteren Abschnitt der dritten Stirnwindung, einer im Fuss der Cenlralwindungen, der dritte tief in der Marksubstanz des linken Stirnlappens.

M. M., 40 Jahre alt, aufgenommen den 17. November, gestorben den 12. December 1884.

Anamnese fehlt, da Patientin keine Angehörigen hat und sie selbst der Sprache beraubt ist.

Status. Sie versucht sich zu unterhalten, bildet jedoch die Worte falsch, es klingt fast wie eine fremde Sprache. Zwischendurch hört man auch wohl einmal ein Wort wie: „Mein Gott!“

Obgleich sie sich des Defectes durchaus bewusst ist, ist die Stimmung eine heitere und selbst gehobene. ihr Benehmen sonst ein ganz zweckentsprechendes und geordnetes. Sie ist sehr findig. sich durch Gesten verständlich zu machen.

Das Nachsprechen gelingt ebenfalls nur unvollständig. es werden Buchstaben verwechselt oder auch das ganze Wort falsch nachgesprochen, andere Wörter — Bezeichnungen concreter Gegenstände — ganz gut nachgesprochen.

Eine ganze Reihe von Aufforderungen. auch complicirterer Art, wird richtig aufgefasst.

Es besteht Agraphie.

Patientin kann einzelne kurze Worte lesen, z. B. Gold, Buch etc., einzelne Buchstaben werden falsch benannt.

Keine Hemianopsie.

Der rechte Mundwinkel hängt und bleibt beim Sprechen zurück.

Beim Erheben der Arme bleibt der rechte zurück, auch ist die motorische Kraft desselben im Vergleich zu links herabgesetzt.

Am Gange nichts Abnormes, auch wird das rechte Bein in der Rückenlage gut bewegt.

Sehnenphänomene beiderseits vorhanden, nicht gesteigert.

Sensibilität und Sinnesfunctionen auch auf der rechten Seite nicht gestört.

Die Zunge hat schon im Boden der Mundhöhle die Tendenz, nach rechts abzuweichen; beim Hervorstrecken weicht die Zunge bald nur mit der Spitze, bald in toto nach rechts ab.

Pupillenreaction und Augenbewegungen normal.

Ophthalmoskopischer Befund: normal.

28. November. Während die Patientin bisher immer heiter war, ist sie in den letzten Tagen verstimmt, meint, der Zustand habe sich verschlimmert und bricht in Thränen aus. Man kann sich heute schwerer mit ihr verständigen.

Beweglichkeit des rechten Beins ganz normal. Kniephänomen jetzt rechts etwas gesteigert.

3. December. Liegt theilnahmlos im Bett, ist verstimmt, spricht nicht. Die Schwäche des rechten Armes hat zugenommen.

Ophthalmoskopisch normal. Erbrechen.

Jetzt macht sich auch ein Defect im Wortverständniss geltend:

Aufgefordert, nach dem linken Ohre zu greifen, greift sie nach der Nase. Spricht auch schlechter nach.

Der rechte Arm ist jetzt völlig gelähmt, während das Bein noch ganz normal ist.

Sensibilität gut.

Der Mund ist jetzt stark nach links hinüber gezogen.

12. December. Patientin ist heute bei freiem Sensorium. Es gelingt, mit Bestimmtheit festzustellen, dass das Wortverständniss im hohen Masse gelitten hat. Hält man ihr eine Reihe von Gegenständen vor und bezeichnet einen derselben, den sie herausgreifen soll, so irrt sie sich fast regelmässig.

Ophthalmoskopisch einen Tag vor dem Tode: Nichts Pathologisches.

Aus dem Obductionsbericht entnehmen wir, dass zwei Tumoren von Wallnussgrösse, einer von der Grösse einer Haselnuss in der linken Hemisphäre gefunden worden; von den ersteren der eine im hintersten Abschnitt der dritten linken Stirnwindung (in der Marksubstanz), der zweite im Fuss der beiden Centralwindungen, der dritte kleinste tief in der Marksubstanz des Stirnlappens.

Die Marksubstanz in nächster Umgebung der Tumoren ist gelblich verfärbt.

Es handelt sich um Gliosarkome.

Beobachtung VI.

Beginn der Krankheit 7 Wochen vor Aufnahme mit Kopfschmerz und Schwindel, dann Sprachstörung und Benommenheit — Status: Schlafsucht, Stauungspapille, Empfindlichkeit der linken Stirn- und Schläfengegend gegen Percussion. Parese der rechten Körperhälfte. Neigung,

beim Stehen hintenüberzufallen. Leichte, wesentlich motorische Aphasie, sehr langsame Sprache. Tod am 20. Tage nach Aufnahme. — Befund Myxosarkom beider Stirnlappen an nahezu symmetrischen Stellen, dem medialen und basalen Bezirke angehörend, während die Gegend der Stirnwindungen frei bleibt.

G. H., 57 Jahre, aufgenommen den 5. August 1885, gestorben den 25. August 1885.

Anamnese: Nach Angaben der Frau ist die Sprache des Patienten von jeher etwas langsam gewesen. Vor 7 Wochen habe er zeitweise über Kopfschmerzen geklagt und sei manchmal im Gesicht roth und blau geworden. Krämpfe habe er nie gehabt. Einige Male habe er über Schwindel geklagt und auffallend schlecht gesprochen. Wegen zunehmender Schwäche in den Armen und Beinen habe er seit 5 Wochen nicht mehr gearbeitet. In der letzten Woche ist er zuweilen wie abwesend. Einmal hatte er einen so heftigen Schwindelanfall, dass er vom Sopha fiel, dabei sollen die beiden Arme kurze Zeit gezittert haben. Nachträglich giebt die Frau an, dass der Mann schon einmal vor 8 Jahren in einem Schwindelanfall umgestürzt sei, zum zweiten Male vor 4 Jahren, aber jedes Mal ohne Folgezustände.

Status: Patient ist benommen und theilnahmlos, liegt meist wie ein Schlafender da. Seine Angaben über die Entstehung seines Leidens sind ungenau. Er weiss nicht, wo er sich befindet, noch wie lange er hier ist.

Kein Erbrechen.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Papillen hyperämisch, grauröthlich getrübt, zart radiärstreifig, Grenzen völlig verwischt. Auf der Papille multiple kleine weisse Herde und Hämorrhagien, die Venen erweitert und geschlängelt und die centralen Enden theilweise überlagert. Rechts ausgesprochene Prominenz der Papille, steiles Vorspringen, die Gefässe knicken scharf ab. Links ebenso, aber die Prominenz weniger ausgesprochen. (Stauungspapille beiderseits.) Pupillenreaction erhalten, Augenbewegungen schlecht zu prüfen, keine groben Anomalien.

Keine Hemianopsie.

Stirn- und Nasolabialfalte rechts weniger ausgeprägt als links. Es besteht eine Parese des ganzen rechten Facialis.

Die hervorgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab.

Die Percussion des Kopfes wird in der linken Stirn und Schläfengegend besonders schmerzhaft empfunden.

Der Kopf ist activ und passiv frei beweglich.

Die passiven Bewegungen in der rechten Oberextremität sind nicht behindert.

Die activen Bewegungen sind im Ganzen erhalten, ein sicheres Urtheil lässt sich nicht gewinnen, aber das steht fest, dass der rechte Arm paretisch ist, während der linke viel besser bewegt wird.

Auch in den unteren Extremitäten besteht keine Muskelsteifigkeit. Das

rechte Bein ist fast vollständig gelähmt, die Bewegungen im linken werden träge und mit wenig Kraft ausgeübt.

Kniephänomen beiderseits erhalten, rechts etwas schwach.

Zu gehen ist Patient nicht im Stande, er knickt ein und würde, nicht unterstützt, nach hinten überfallen.

Urin hat er spontan bisher nicht gelassen; der Urin enthält geringe Mengen von Eiweiss. Den Stuhl lässt er unter sich.

An Herz und Lungen nichts Abnormes; periphere Arterien etwas rigide und geschlängelt.

Die Sprache ist träge, vorgehaltene Gegenstände werden zwar bezeichnet, aber die Worte kommen sehr langsam hervor.

14. August. Patient beantwortet die an ihn gerichteten Fragen, zeigt aber, dass er über seinen Zustand nicht orientirt ist, hält sich für gesund etc. In der Unterhaltung macht sich zunächst ein Fehlen von Worten nicht bemerkbar, nur kommen sie sehr langsam hervor. Eine Reihe vorgehaltener Gegenstände wird richtig bezeichnet; ein Gefäss mit Salz weiss er nicht zu nennen, auch als man ihm das Salz zu schmecken giebt, findet er das Wort nicht. Ein Ei bezeichnet er als Eistoff. Besonders charakteristisch äussert er sich über einen Korkzieher: „Das ist was Künstliches so zum Ziehen"; er sucht lange vergebens nach dem Worte.

Ab und zu fasst er mit der linken Hand nach der Stirn und verzerrt das Gesicht schmerzhaft.

Eine grosse Reihe von Aufforderungen wird richtig aufgefasst. Als man dann aber verlangt, er möge seinen Hals zeigen, streckt er die Zunge hervor.

Ganz geringe Articulationsstörung.

Er kann sich nicht selbstständig im Bett aufrichten, und kann, selbst wenn er unterstützt wird, nur mit Mühe aufrecht erhalten werden.

Nackensteifigkeit besteht nicht.

Rechte Pupille etwas > links. Man hat den Eindruck, als ob Patient die Bulbi nach links hinüber nicht vollständig bewegen könne, auch will er dabei statt der einen Flamme zwei sehen. Diese Angabe ist aber nicht verwerthbar, da er manchmal auch drei sehen will.

Nadelstiche werden auf der ganzen rechten Körperhälfte wahrgenommen. Die Sensibilität kann nur grob geprüft werden.

25. August. Nachdem Patient schon in den letzten Tagen sehr apathisch gewesen, liegt er heute ganz benommen da, mit stark beschleunigter (44—48 p. M.) schnarchender Respiration. Gesicht und Schleimhäute stark cyanotisch, Pupillenreaction aufgehoben, Mund geöffnet, Unterkiefer schlaff herabgesunken.

Pulsfrequenz 152, Temperatur 39,5.

Hinten rechts unten am Thorax Dämpfung und catarrhalische Geräusche. An demselben Tage erfolgt der Tod.

Aus dem Obductionsbericht entnehme ich folgendes: Die Dura lässt sich im Bereich der beiden Stirnlappen von der Schädelbasis nur schwer abziehen. Das linke Vorderhorn ist etwas nach hinten gedrängt durch eine

Geschwulst, die den grössten Theil des Stirnlappens einnimmt, aber wesentlich die medialen und basalen Partien, während die Convexität (die Gegend der Stirnwindungen) frei bleibt und nach hinten die Gegend der vorderen Centralwindung nicht erreicht wird. Der Tumor sieht dunkelgrauroth aus, ist von derber Consistenz, hat eine knollige Form mit mehreren bis taubeneigrossen Cysten, die zum Theil flüssigen, zum Theil gallertigen Inhalt haben. An der Basis des linken Stirnlappens wird die Rindensubstanz von dem Tumor, welcher hier breitlappig hervorwuchert, durchbrochen.

Die Schädelbasis ist im Bereich des Stirnbeins, Keilbeins und Schläfenbeins ganz rauh und mit kleinen Spitzen bedeckt. Der linke kleine Keilbeinflügel ist in seiner ganzen Ausdehnung stark verdünnt und zeigt in der Mitte einen Defect

Auch im rechten Stirnlappen findet sich an ungefähr symmetrischer Stelle ein etwa taubeneigrosser Tumor, der basalwärts bis in die Rinde dringt.

Der histologische Charakter der Geschwülste ist: Myxosarkom.

In den Lungen zahlreiche bronchopneumonische Herde etc.

Beobachtung VII.

Beginn der Krankheit ca. 8 Monate vor Aufnahme mit Reizbarkeit, Paraesthesien und Convulsionen in der rechten Körperhälfte, Kopfschmerz, Erbrechen und später Aphasie. -- Status: Leichte Neuritis optica, die allmälig deutlicher wird, aber sich nicht bis zur Stauungspapille entwickelt. Fortdauernde Zuckungen in der rechten Körperhälfte, bald eine oder beide Extremitäten, bald nur eine Muskelgruppe betreffend. Rechtsseitige Hemiparesis und Hemihypaesthesia dextra. Motorische und besonders sensorische Aphasie. Später Seelenblindheit, die wieder schwindet. Vorübergehend Aphonie (Adductorenparese). Endlich vollständige Hemiplegia dextra. — Befund: Grosse Geschwulst (Sarkom) im linken Corpus striatum (Nucl. caud., lentif. und Capsula int.) sowie im Stabkranz des linken Schläfenlappens.

F. Sch., 47 Jahre alt, aufgenommen den 3. November 1884, gestorben den 26. Februar 1885.

Anamnese (von der Frau des Patienten): Er soll gesund gewesen sein bis zum März 1884. Damals hatte er einen heftigen Aerger (indem die von ihm geschiedene erste Frau ihm einen aufregenden Brief schrieb). In den folgenden Tagen war er sehr gereizt, schon über Kleinigkeiten sehr empört; Abends als er in ein Geschäft ging, wurde ihm „komisch“ im Kopf und er hatte ein Kriebeln in der ganzen rechten Körperhälfte; welches in der Gegend des Auges, der rechten Mund- und Gesichtshälfte begann und sich dann absteigend verbreitete. Diese Anfälle wiederholten sich in der Folgezeit. Im Mai und Juni wurde ihm dann zuweilen das Denken schwer. Seine Arbeit als Zuschneider konnte er aber noch bis Ende October verrichten. Seit zwei Monaten etwa fiel die Sprachstörung und das mangelnde Sprachverständniss

auf. Kopfschmerz und Erbrechen trat nur selten auf. Seit October hat er ca. alle 8 Tage einen Anfall von Convulsionen in der rechten Körperhälfte gehabt. Sehschwäche besteht seit längerer Zeit.

Specifische Infection und Potus wird in Abrede gestellt.

Status: Ophthalmoskopische Untersuchung: Beiderseits Papillen matt, leicht getrübt, Trübung auf die Papille und nächste Umgebung beschränkt. Rechts hinteres Staphylom und starke Myopie. Links geringe Myopie und Astigmatismus (dem Bilde nach leichte Neuritis optica, aber welchen Einfluss hat die Refractionsanomalie?).

Pupillen von mittlerer Weite, rechte Pupille weiter als linke, Licht- und Convergenzreaction normal, Augenbewegungen erhalten.

Augen werden gut geschlossen und geöffnet.

Der rechte Mundwinkel hängt ein wenig und bleibt auch beim Sprechen und den mimischen Bewegungen ein wenig zurück.

Die Zunge tritt gerade hervor, nicht zitternd.

Percussion des Schädels an keiner Stelle besonders empfindlich.

Im rechten Arm und rechten Bein bestehen gegenwärtig dauernd leichte Zuckungen.

Für vorgehaltene Gegenstände findet Patient die Bezeichnung gar nicht (sagt: ich weiss es nicht!) oder er benennt sie falsch, z. B. wird eine Geldbörse als Uhr bezeichnet, eine Flasche als „Zier".

Einen zusammenhängenden Satz kann er überhaupt nicht sprechen, geräth sofort in's Stocken und bildet falsche unverständliche Worte. Ein Wort, das er einmal gebraucht hat, kehrt immer wieder.

Das Sprachverständniss hat ganz erheblich gelitten, wenn er auch einzelne Fragen, z. B. die nach seinem Namen richtig auffasst.

Zählen kann er; auch die Wochentage und Monate hernennen, aber nicht angeben, in welchem Monat wir uns jetzt befinden.

Die Frage: Wo ist Ihre Nase, Ihr Ohr? etc. percipirt er nicht.

Gesichtszüge stumpf, doch macht es den Eindruck, als ob Patient sein Leiden sehr peinlich empfindet.

Gehör beiderseits erhalten.

Gegenwärtig bestehen leichte Zuckungen im rechten Arm und rechten Bein.

Im rechten Ellenbogengelenk macht sich bei passiven Bewegungen ein leichter Muskelwiderstand geltend.

Der Druck, den die rechte Hand ausübt, ist sehr schwach, doch sind alle Bewegungen erhalten. Auch besteht eine leichte Parese des rechten Beines und beobachtet man Zuckungen, die bald das ganze Bein ergreifen, bald nur den Quadriceps und die Adductoren betreffen.

Das Kniephänomen ist rechts etwas gesteigert, auch lässt sich rechts Fusszittern hervorrufen.

Zu anderen Zeiten beobachtet man Zuckungen, die sich auf rechte Hand und rechten Fuss beschränken, es sind sich schnell folgende arhythmische Bewegungen.

Beim Gange macht sich die Parese der rechten Körperhälfte besonders

bemerklich; ausserdem tritt eine erhebliche Unsicherheit hervor, er geräth in's Taumeln.

Die Sensibilität (für Nadelstiche) scheint auf der ganzen rechten Körperhälfte etwas herabgesetzt zu sein.

Wiederholentlich Erbrechen. Benommenheit.

28. November. Singultus.

Ophthalmoskopisch: Rechts Papillengrenze verwischt, Papille leicht getrübt, radiärstreifig, grauröthlich, keine Prominenz, Gefässe nicht wesentlich erweitert (deutliche Neuritis optica).

Links Papillengrenze in toto verwischt, Papille grauröthlich, hyperämisch, radiärstreifig, Gefässe vielleicht ein wenig erweitert, theilweise auch schon geringe Prominenz der Papille. (Ausgesprochene Neuritis optica, wohl beginnende Stauungspapille).

Leichte Zuckungen auf einzelne Muskelgebiete der rechten Körperhälfte beschränkt, treten auch heute hervor.

Lungen und Herz normal.

Anfang December wurden Erscheinungen beobachtet, die den Verdacht auf Seelenblindheit lenkten, doch konnte bei der offenbar bestehenden psychischen Schwäche kein ganz bestimmtes Urtheil gewonnen werden. Es wurde zunächst bemerkt, dass er ein Bierglas auf die Bettkante stellte und sich wunderte, dass es herunterfiel, dass er in seinen Trinkbecher hineinspie, aus seinem Uringlase zu trinken versuchte, in Seife hineinbiss.

Bei verschlossenem linkem Auge greift er in die Flamme eines vorgehaltenen Lichtes, lässt dasselbe sich bis unter die Nase führen, während er bei geöffnetem linken Auge Abwehrbewegungen macht und auch, wenn er einmal durch das Hitzegefühl belehrt ist, zurückweicht.

Dass es sich nicht um einfache Amblyopie oder Amaurose handelt, geht daraus hervor, dass er auch bei geschlossenem linken Auge die ihm dargereichte Hand erkennt, den Gruss erwiedert und die Hand richtig ergreift. Versperrt man ihm den Weg durch eine dünne Schnur, so erkennt er das Hinderniss, macht schon vorher darauf aufmerksam und bleibt stehen. Man zeigt ihm die Bewegung des Daruntorfortkriechens und er imitirt dieselbe sofort.

Ein vorgehaltenes Meerschweinchen erkennt er nicht, bis er sich durch Betasten belehrt hat.

Man hält ihm eine Cigarre vor, er glotzt sie lange an, greift dann zu, aber so stark, dass er sie zerquetscht, dann erst steckt er sie in den Mund und macht Rauchbewegungen. Reicht man ihm ein brennendes Streichholz, so weiss er nichts mit demselben anzufangen.

Schneidet man ihm den Braten vor und legt zwischen die Scheiben Papierschnitzel oder dergl., so sucht er sich nur den Braten aus. Verschliesst man ihm nun das linke Auge, so überzeugt er sich jedes Mal durch das Gefühl und unterscheidet nur so das Essbare von dem Nichtessbaren.

Bei geöffneten Augen entkorkt er die Weinflasche, ehe er sie zum Munde führt, bei geschlossenem linken nicht.

Von einem Spiegel hat er keinen Begriff, macht Schreibebewegungen auf denselben. Eine Feder taucht er in ein vorgehaltenes Uringefäss.

Bei verbundenem linken Auge wird die den Patienten besuchende Tochter vors Bett geführt, er verbleibt ganz reactionslos, während er nach Entfernung der Binde sie freundlich begrüsst.

Es ist allerdings zweifellos die Sehschärfe auf dem rechten Auge herabgesetzt, so wird eine Uhr in 2 Fuss Entfernung vor dem rechten Auge gesehen, wird sie weiter entfernt, so greift er unsicher umher.

9. December. Seit einigen Tagen sind alle die auf Seelenblindheit deutenden Erscheinungen zurückgetreten: er weist das Uringlas zurück, versteht Drohbewegungen etc.

Ophthalmoskopisch: Im Ganzen Status idem, doch haben beiderseits die Erscheinungen etwas zugenommen. Rechts Myopie ca. $^1/_6$; Gesichtsfeld lässt sich nicht aufnehmen.

Die Sprache hat sich in den letzten Tagen etwas gebessert.

Es werden wieder Zuckungen im rechten Arm und im rechten Bein, schwächer auch zuweilen im linken Bein wahrgenommen.

Nadelstiche werden auf der rechten Körperhälfte mit Schmerzensäusserungen beantwortet.

17. December. Heute gelingt es dem Patienten nicht, einen Ton hervorzubringen, er macht allerhand Mundbewegungen, bringt auch Zisch- und Flüsterlaute hervor, aber sonst nichts.

Auch für die ihm vorgemachten Bewegungen hat er kein Verständniss.

Laryngoskopisch: Das rechte Stimmband zeigt etwas schwächere Action. Beiderseits Adductorenparese.

Das Erkennungsvermögen ist auf dem rechten Auge entschieden jetzt ein besseres als früher, aber einzelne Gegenstände werden von dem Patienten immer noch wie früher angeglotzt, als ob er eine rechte Vorstellung mit denselben nicht verbinde.

30. Januar 1885. Patient ist jetzt ganz unbesinnlich, urinirt in's Zimmer, an die Wand etc.

Gegenwärtig leichte Zuckungen (Zitterbewegungen) in der rechten Oberextremität, weniger im rechten Bein.

Im Februar liegt Patient ganz theilnahmlos, die Lähmung des rechten Armes ist eine complete; auch das rechte Bein fällt passiv erhoben, schlaff herunter. Nahrungsaufnahme minimal.

Auf dem linken Auge besteht jetzt eine leichte Ptosis, die linke Pupille ist weiter als die rechte (früher umgekehrt).

Die Bulbi haben die Tendenz, sich unter Nystagmus nach links einzustellen.

Augenuntersuchung (20. Februar 1885). Rechts innere Papillenhälfte deutlich getrübt, nur nach aussen Grenze noch scharf, grauröthlich, zart radiärstreifig, Gefässe nicht wesentlich erweitert und geschlängelt. Der Process beschränkt sich auf die Papille; höchstens ganz geringe Prominenz nach oben (Neuritis optica).

Links. Papillengrenze völlig verwischt, Papille geröthet, radiärstreifig· cess beschränkt sich auf Papille und nächste Umgebung. Nur nach oben nte, aber deutliche Prominenz. Gefässe etwas erweitert und geschlängelt uritis optica; Diagnose: Stauungspapille nicht zu stellen).

Tod am 24. Februar 1885.

Aus dem Obductionsbericht ist Folgendes zu entnehmen: Schädel- n von mittlerer Stärke, schwer. Am hinteren Theil des Seitenwandbeins am Hinterhauptsbein ausgedehnte Osteophytenbildung der inneren Tafel, s mehr als rechts.

Die Dura sehr straff gespannt, besonders links. Die linke Hemisphäre rössert, die Gyri breit und abgeplattet, Gyrus fornicatus zum Theil über Mittellininie weit nach rechts vorspringend.

Die Pia überall durchscheinend. Der rechte Seitenventrikel enthält bei nter Erweiterung viel klare Flüssigkeit; der linke zusammengedrückt durch Vorwölbung des Corpus striatum sin., welches dunkelrothbraun ist. Auf Durchschnitt zeigt sich eine das ganze Corpus striatum (Nucleus caudat. Nucleus lentiform.) sowie den grössten Theil der Marksubstanz des Schlä- appens einnehmende Geschwulst (Sarkom), welche die Rindentheile frei t. Der Tumor ist auf dem Durchschnitt zum grossen Theil durch Hämor- gie zertrümmert, der Rest durch Fettmetamorphosen und cystische Erwei- ng. Die übrige Gehirnsubstanz von guter Consistenz und mässigem Blut- alt. —

Die inneren Organe bieten nichts Besonderes.

Beobachtung VIII.

inn der Krankheit ca. 7 Monate vor Aufnahme mit Verstimmung, lesfurcht, Kopfschmerz in linker Stirn- und Schläfengegend, dann rechen, Aphasie und Hemiparesis dextra. — Status: Benommenheit. pfindlichkeit der linken Stirngegend gegen Percussion, Pulsverlang- nung. Anfangs leichte Neuritis optica, dann rechts Stauungspapille, ks noch Neuritis, endlich auch links Stauungspapille, Verstim- ng Motorische Aphasie. Leichte Parese der rechten Körperhälfte. stumpfung der Sensibilität daselbst. Später Zunahme der Aphasie, h Worttaubheit, dann auch Agraphie, Alexie und Zunahme der Hemi- esis. Befund: Gänseeigrosses Gliosarkom im linken Corpus striat. und Thal. opt. bis zur Insel sich erstreckend. Starker Hydrocephalus.

L. Schm., 45 Jahre alt, aufgenommen den 29. April 1886, gestorben n 9. Juli 1886.

Anamnese. Das erste, was den Angehörigen auffiel, war die Verstim- ng des Patienten, welche im November vorigen Jahres (1885) bemerkt rde. Er sprach viel vom Tode: „ich sterbe an gebrochenem Herzen“ und rgleichen. Mitte December stellte sich Kopfschmerz ein, der seinen Sitz sonders in der linken Stirn- und Schläfengegend hatte. Er hatte ein Ge-

fühl, als ob bei Bewegungen des Kopfes in der Tiefe etwas hin- und herwackele. Seit der Zeit fiel ihm auch die Sprache schwer. Später stellte sich Erbrechen ein und es entwickelte sich eine Schwäche in der rechten Körperhälfte. Im Februar 1886 hatte er einen Schwindelanfall.

Status: Das Gesicht des Patienten hat den Ausdruck der Benommenheit. Die Percussion des Schädels scheint in der linken Stirngegend besonders schmerzhaft zu sein.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Papillen grauröthlich, Grenzen nach oben und innen deutlich verwischt. Trübung beschränkt sich auf die Papille. Keine Prominenz. (Leichte, aber deutliche Neuritis optica, Befund rechts etwas ausgeprägter als links.)

Patient ist im hohen Masse verstimmt über sein Leiden, geräth leicht in's Weinen. Versucht er etwas zu erzählen, so bringt er ein paar Worte hervor, geräth dann in Verlegenheit und findet die Bezeichnung nicht, die er sucht.

Für eine Reihe vorgehaltener Gegenstände (Nadel, Uhr) findet er das Wort sogleich, für andere nicht, z. B. Korkzieher, er macht dann die Bewegung des Bohrens. auch den Uhrzeiger versteht er nicht zu benennen.

Den Daumen bezeichnet er als: Stoppen.

Keine wesentliche Störung des Wortverständnisses, wenigstens kommt der Kranke allen einfachen Aufforderungen sofort prompt nach.

Die Jahreszahl giebt er als 1877 an.

Beim Hersagen der Wochentage verwirrt er sich.

Beim Zählen kommt er von 13 auf 15.

Er will sagen: ich bin in die Schule gegangen, äussert statt dessen: ich bin in die Sprache gegangen. Er kann gut lesen.

Er kann spontan und auf Dictat schreiben, muss sich aber oft, bevor er den Buchstaben niederschreibt, lange besinnen.

Keine Hemianopsie.

Flüstersprache wird rechts in ca. 1—2 Meter, links in 4 Meter Entfernung gehört.

Geruch erhalten beiderseits, Geschmack nicht zu prüfen.

Im oberen Facialisgebiet keine Asymmetrie. Der rechte Mundwinkel hängt ein wenig und betheiligt sich etwas weniger an den Bewegungen. Zunge tritt gerade, nicht zitternd hervor, und wird nach allen Richtungen gut bewegt.

Die activen Bewegungen werden von den oberen Extremitäten mit normaler Geläufigkeit und in voller Ausdehnung ausgeführt. Die grobe Kraft entspricht beiderseits nicht vollständig dem Muskelvolumen ohne deutlichen Unterschied zwischen rechts und links.

Die Sensibilität ist im Gesicht für alle Reize erhalten.

An der rechten Oberextremität ist das Schmerzgefühl entschieden abgestumpft. Bei gleichzeitiger Application gleichstarker Reize wird der rechte ausser Acht gelassen, nur wenn man ihn sehr steigert, gelangen beide zur Wahrnehmung.

Auch das Temperaturgefühl ist am rechten Arm abgestumpft.

Die passiv vorgenommenen Stellungsveränderungen der Finger der linken Hand werden sofort exact wahrgenommen, die der rechten werden ganz ungenau taxirt.

Die Hypästhesie erstreckt sich auch über die rechte Kopfhälfte und das rechte Bein.

Im rechten Bein besteht ein leichter Grad von Muskelspannung; die activen Bewegungen sind erhalten.

Beim Gehen kommt Patient etwas in's Torkeln, hängt ein wenig nach rechts herüber und zieht das rechte Bein eine Spur nach. — Puls 36.

Gesichtsfeld normal, nur auf rechtem Auge etwas eingeengt.

30. April. Die Sprache ist heut sehr gestört. Patient äussert etwa: „Ausgezeichnet — hier — dass ich so gehen — sowie dass mir — so ist mir — so knopsen — so schön geworden. Die Schläfe — es ist mir so gewissermassen — ich bin ganz confuse —." Einen Schlüssel bezeichnet er als Messer, dann als Kork. Der Finger wird als Nagel bezeichnet. „Raus, raus, ich bin hier noff!" — Jetzt besteht auch eine deutliche Störung des Wortverständnisses: er versteht nicht: Zeigen Sie mir Ihren Daumen! Wo ist die Tafel etc.

Es besteht jetzt vollständige Agraphie, während er noch copiren kann.

14. Mai. Ophthalmoskopisch: Papillen grauröthlich, getrübt, zarte Radiärstreifung, Grenzen verwischt. Rechts deutliche Prominenz (Stauungspapille). Links keine Prominenz (Neuritis optica). Pupillenreaction erhalten, aber gering. Augenbewegungen frei.

Eine Uhr bezeichnet er als Tiktak.

Fordert man ihn auf, mit dem Finger nach dem Auge zu greifen, so greift er nach dem Ohr.

Er ist auch nicht mehr im Stande, zu copiren. Er zählt bis 7, dann geht's nicht weiter. Nach seinem Namen gefragt, antwortet er: $^1/_2$1.

Melodieverständniss und Singfähigkeit erhalten. Ganz geringe rechtsseitige Hemiparese und Hemianästhesie.

3. Juni. Es lässt sich nachweisen, dass Patient auch auf dem rechten Ohr noch ziemlich gut hört. In den letzten Tagen fortwährend Schlafsucht; aus dem Schlaf erweckt, versinkt er sogleich wieder in denselben.

Der passiv erhobene rechte Arm fällt schlaff herunter und sieht man jetzt, auch wenn Patient wach ist, keine active Bewegung des rechten Armes; wenn man die Haut kneift, so macht er Abwehrbewegungen mit der linken Hand. — Harn und Stuhl lässt er unter sich und spricht fast gar nicht. Auch das rechte Bein wird activ nicht bewegt.

Pulsfrequenz schwankt zwischen 72 und 84.

25. Juni. Auch auf dem linken Auge jetzt Prominenz der Papille.

Kniephänomen beiderseits erhalten.

Unter wachsender Benommenheit und zunehmender Aphasie tritt am 9. Juli der Tod ein.

Obductionsbefund: Schädeldach sehr stark verdünnt, mit tiefen

Impressiones digitales und Osteophytenbildung an der Oberfläche. Dura an Innenfläche glatt und glänzend. Pia an der Convexität leicht getrübt. Gyri abgeplattet.

Pia an der Basis zart. Gefässe eng und dünnwandig. Beide Seitenventrikel erheblich erweitert.

Linker Thalamus opticus, Corpus striatum und Nucleus lentiformis stark ausgedehnt durch einen etwa gänseeigrossen Tumor von diffuser Beschaffenheit, der sich bis in die Gegend der Insel erstreckt und hier eine Gruppe kleiner Hämorrhagien zeigt.

Diagnose: Gliosarkoma thalami optici etc. Hydrocephalus internus. Atrophia calvariae et baseos cranii.

Beobachtung IX.

Beginn der Krankheit 20 Wochen vor Aufnahme mit Lungensymptomen. Seit 14 Tagen Kopfschmerz und Agraphie bei vollständig erhaltener Motilität des rechten Armes und normaler Sprache; darauf Sprachstörung. Schwermuth und Hemiparesis dextra. — Status: Aengstlich bekümmertes Wesen. Empfindlichkeit der linken Schädelgegend gegen Percussion. Hyperämie der Papillen. Zuerst absolute Agraphie bei geringer Aphasie und leichtester Parese des rechten Armes. Allmälige Zunahme der Aphasie, die besonders sensorischer Natur ist, Alexie und Hemiparesis dextra. Später schwere Somnolenz. — Befund: Hühnereigrosse Cyste des linken Scheitellappens, deren Wand durch Geschwulstgewebe gebildet wird (Carcinoma cysticum). Geringe Erweichung in der Umgebung, Carcinomata pulmonis.

Th. B., 57 Jahre alt, aufgenommen den 24. October 1888, gestorben den 7. November 1888.

Anamnese: Der bis da gesunde Mann erkrankte vor 20 Wochen an „Brustfellentzündung“ und litt seit jener Zeit an Husten, Appetitlosigkeit (zuweilen auch Heisshunger) etc. Vor 14 Tagen empfand er zuerst Kopfschmerz und allgemeine Mattigkeit; besonders auffällig aber war ihm und den Angehörigen, dass er sich beim Schreiben irrte, falsch schrieb und schliesslich nicht einmal seinen Namen mehr schreiben konnte, während der rechte Arm sonst noch kräftig und die Sprache noch gut war.

Dann wurde es ihm auch schwer, zusammenhängend zu sprechen. Er wurde in Folge dessen sehr schwermüthig, grübelte viel über seinen Zustand. Das Gehör ist immer gut geblieben. Die Sehkraft hat nachgelassen, es flimmert ihm vor den Augen und ist häufig bunt vor denselben.

Seit 4 Tagen schleift er den rechten Fuss beim Gehen nach und empfindet eine Schwäche im rechten Arm.

Ueber Stuhlverstopfung hat er ebenfalls zu klagen. In letzter Zeit soll er selten, und immer nur wenig urinirt haben.

Als der Patient sich zuerst am 24. October in der Poliklinik vorstellte.

war das augenfälligste Symptom die absolute Agraphie bei relativ geringer Aphasie und nur mässiger Parese des rechten Armes; auch glaubte man eine rechtsseitige Hemianopsie zu constatiren.

Status: Gegenwärtig macht Patient den Eindruck eines leicht benommenen und verwirrten Individuums, während die genaue Betrachtung lehrt, dass Aphasie im Spiele ist. Er lässt etwa folgende Aeusserungen hören: „Wie bin ich unglücklich —. Soweit kann es ein Mensch bringen — das ist wohl eine schwere Operation, die mit mir vorgenommen wird.“

Durch derartige zusammenhängende Bemerkungen wird zunächst die Aphasie cachirt.

Soll er aber z. B. von der Entwickelung seiner Krankheit erzählen, so verliert er den Faden, tastet nach Worten umher und hilft sich mit Phrasen.

Man giebt ihm nun auf, Körpertheile zu bezeichnen. Nase und Ohr bezeichnet er richtig, ebenso Hand und Daumen, dagegen Kinn als Ohrzipfel.

Uhr und Kette nennt er richtig. Als er das Wort für Messer finden soll, sucht er umher und sagt schliesslich: na Donnerwetter, wie geht das zu? Er findet das Wort nicht und ist sehr betrübt darüber, nachher sagt er: mein Brodmesser.

Nachsprechen kann er alles, auch ohne jede Articulationsstörung.

Die an ihn gerichteten Fragen und Aufforderungen versteht er nur zum Theil: „Machen Sie eine Faust! wird verstanden; dagegen nicht: Wo ist Ihr Zeigefinger? u. s. w.

Lesen: Er liest grosse Schrift, aber mit einigen Fehlern, z. B. statt: Abendausgabe liest er Abendblatt. Es ist so, als ob er die Worte halb erriethe.

Schreiben: Er kann weder spontan schreiben, noch auf Dictat, noch copiren; bringt nur sinnlose Zeichen auf's Papier.

Sein Wesen ist ängstlich und bekümmert, er klammert sich an den Arzt.

Die ganze linke Schädelgegend ist auf Percussion schmerzhaft, besonders die Gegend der Sutura squamosa. Es besteht zweifellos eine Hemianopsia homonyma bilateralis dextra.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Papille ausgesprochen geröthet, im oberen, inneren und unteren Theile leicht matt. Grenzen etwas undeutlich. In den Netzhautgefässen keine Stauungserscheinungen (deutliche Hyperämie, leichte Trübung). Pupillenreaction gut. Augenbewegungen frei.

Der Schlag der Uhr wird auf beiden Ohren in der Entfernung von 2 bis 3 Zoll gehört. Mit Flüstersprache lässt sich die Hörschärfe nicht prüfen, weil Patient nicht nachspricht.

Der rechte Mundwinkel hängt eine Spur und bleibt beim Sprechen ein klein wenig zurück.

Die Zunge tritt gerade hervor und ist frei beweglich.

Die passiv erhobene rechte Oberextremität fällt ziemlich schlaff herunter, doch kann Patient noch alle Bewegungen ausführen und zwar mit einer hinter der Norm nicht wesentlich zurückbleibenden Kraft. Auch besteht keine Ataxie im rechten Arm.

Bei diesen Versuchen gerirt er sich eigenthümlich, wie Jemand, der zu

Spässen geneigt ist. In fast singendem Tone sagt er: Wie werde ich denn die Hand zur Nase führen? Wie werde ich denn das thun? Herr Doctor! Sie sind doch ein netter Mann!

Es steht diese Art in sonderbarem Contrast zu seiner sonst schweren Bekümmerniss.

Eine Sensibilitätsprüfung lässt sich nur grob ausführen, sie lehrt, dass das Gefühl für Berührung und Stiche am rechten Arm etwas abgestumpft ist.

Das passiv erhobene rechte Bein wird erhoben gehalten. Die activen Bewegungen des rechten Beines sind erhalten, aber etwas schwächer wie die des linken.

Kniephänomen beiderseits von gewöhnlicher Stärke.

Er geht schwerfällig, schleppt den rechten Fuss etwas nach; im Uebrigen wie ein Benommener.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine Dämpfung rechts vorn und rechts hinten. In der Fossa supraclavicularis hört man ein abgeschwächtes Athmen und ein feinblasiges Rasseln, hinten überall katarrhalische Geräusche. Das Sputum ist katarrhalisch, riecht nicht übel, ist nicht besonders reichlich, enthält keine Tuberkelbacillen.

Kein Fieber.

27. October. Patient spricht im Affect ganz zusammenhängend: „Wenn ich sehe, es wird nischt, dann schiesse ich mir die Kugel durch den Kopf. Was ist das Leben, wenn man nicht gesund ist?“ Er fürchtet, geisteskrank zu werden.

Er kann zählen und im Kopf rechnen.

29. October. Heute kann er nicht mehr lesen, ist sehr betrübt darüber: „es wird ja alle Tage schlechter“.

Die Agraphie ist auch für die linke Hand eine absolute.

1. November. Erbricht häufig, ist somnolent und liegt fast stets im Schlaf. Auch die Aphasie hat sich gesteigert.

4. November. Zunehmende Somnolenz. Temperatur 38,4. Dyspnoe.

7. November. Exitus letalis.

Aus dem Obductionsbericht ist folgendes hervorzuheben:

Schädeldach ziemlich dick und schwer, schief, am hinteren Umfange rechts abgeflacht, links stark vorgewölbt.

Rechts sind die Gyri grösstentheils gerundet, links besonders am Scheitellappen abgeplattet, Sulci dort verstrichen. Die rechte Hemisphäre behält nach der Herausnahme ungefähr ihre Gestalt; die linke senkt sich nach aussen und hinten und flacht sich zugleich ab. Consistenz rechts derb, links hinter der Centralfurche fluctuirend. Gefässe an der Basis an einzelnen Stellen verdickt, gefüllt, weit, Basilaris hat geschlängelten Verlauf. Links findet sich im Scheitellappen eine ca. hühnereigrosse Cyste, Längendurchmesser 6 $^1/_4$ Ctm., Breitendurchmesser ca. 5 Ctm. Sie ist gegen das Hinterhorn sowie gegen die Grosshirnspalte nur durch eine dünne Wand von ca. 6 Mm. Stärke getrennt; der innere Theil der Cystenwand besteht aus einem röthlich-grauen Gewebe, hat eine unebene, buchtige Oberfläche, ohne Pigmentirung. Der äussere aus

verdünnter Rinden- und Markschicht hat eine Dicke von 2—3 Mm. Die Umgebung der Cyste hat einen leicht gelblichen Farbenton und ist nach vorn bis ca. zum Central-, nach hinten bis zum Hinterhauptslappen ödematös. Die Cyste hat wässerigen Inhalt.

4. Ventrikel unverändert, ebenso das Ependym der Seitenventrikel. Im Plexus chorioid. findet sich ein Conglomerat von kleinen Cysten.

Pleurahöhlen leer.

Linke Lunge voluminös, in den Knotenpunkten der Lobi finden sich stecknadelkopfgrosse, pigmentirte Knoten. An der Spitze ist die Pleura verdickt. Auf der Schnittfläche sieht man zahlreiche gelbe Flecke, leicht prominirend. Bronchialdrüsen geschwollen; bei seitlichem Druck entleeren sich zahlreiche kleine Pfröpfe. Rechts zwischen den Pleurablättern strangförmige Verwachsungen. Pleura rauh, mit flachen, rothen Knötchen besetzt. Am Hilus der Lunge derbes knolliges Krebsgewebe, das sich in die Lunge hinein fortsetzt; die Bronchialwand ist von Krebsgewebe durchsetzt.

Carcinoma pulmon.; Carcinoma cysticum lobi pariet. sinistri cerebri.

(Fortsetzung folgt.)

XVI.

Ueber die Wirkung des constanten Stroms auf das normale Auge.

Von

Dr. **O. Schwarz,**
Docent für Augenheilkunde in Leipzig.



I. Die galvanische Erregung des Auges.

Ursprünglich war es nur meine Absicht, zu untersuchen, ob die verschiedenen Functionen eines normalen Auges durch den galvanischen Strom beeinflusst werden können. Dabei wurden auch die „galvanischen Lichterscheinungen“ einem eingehenden Studium unterzogen. Dasselbe führte mich zu dem Ergebniss, dass die Brenner'sche Anschauung über die „galvanischen Lichterscheinungen“ nicht ganz richtig ist, sondern einer Modification bedarf, welche indess mit den allgemeinen Anschauungen der Brenner'schen Schule und mit den Pflüger'schen Gesetzen vollständig im Einklang steht, ausserdem aber auch die Anschauung von v. Helmholtz in sich begreift.

Es möge gestattet sein, der Begründung dieser Ansicht einen kurzen Ueberblick über die scheinbar so verschiedenen Auffassungen von Brenner und v. Helmholtz vorauszuschicken.

v. Helmholtz fasst seine Anschauung mit den Worten zusammen: „Elektrische constante Durchströmung der Netzhaut in der Richtung von den Zapfen zu den zugehörigen Ganglienzellen giebt die Empfindung von Dunkel; die entgegengesetzte Durchströmung giebt die Empfindung von Hell*)“.

*) Physiolog. Optik. 2. Aufl. S. 247.

Brenner*) sagt, dass die galvanische Erregung des Sehnervenapparats nur eine Polwirkung sei, dass das Auge immer im Sinn des dem Sehnerven näherstehenden Pols reagire, und die optische Erscheinung überhaupt nur mit Deutlichkeit zu Tage trete, wenn die Entfernung beider Elektroden vom Sehnerv eine verschiedene sei.

Die hauptsächlich von Benedikt verfochtene Ansicht, dass die Lichtempfindungen durch galvanische Reflexerregung von den sensiblen Aesten des Trigeminus aus entstehen, wird heute Niemand mehr vertreten, der sich aufmerksam und unbefangen mit der Frage beschäftigt hat.

v. Helmholtz hat nachgewiesen, dass sich die elektrische Reizung auf einzelne Theile der Netzhaut beschränken lässt**). Er brachte eine kleine Elektrode an den innern oder äussern Augenwinkel, die andere, grössere Elektrode in den Nacken oder in die linke Hand, und stellte fest, „dass die von dem Strom von aussen nach innen durchflossene Hälfte der Netzhaut Dunkel empfindet, die von innen nach aussen durchflossene dagegen Helligkeit“. Die Anode erzeugte demnach in der von ihr entfernteren Netzhauthälfte (somit in der gleichseitigen Gesichtsfeldhälfte) die Empfindung von Helligkeit, die Kathode in der näherliegenden Netzhauthälfte.

Es wurde den Physiologen zum Vorwurf gemacht, dass sie auch bei der Erklärung der „galvanischen Lichtempfindungen“ sich nicht von der Rücksichtnahme auf die Stromesrichtung haben freimachen können***). Wenn wir bei vielen Organen des lebenden Körpers uns keine hinreichend genaue Vorstellung über die Ausbreitung des elektrischen Stroms in denselben bilden können, so liegt dies besonders an deren anatomischer Lage und Form. Es soll natürlich in keiner Weise das Verdienst von Brenner angetastet werden, dass er die Elektrodiagnostik von der Rücksichtnahme auf die Stromesrichtung befreit hat. Die Eliminirung der Richtung ist gestattet, weil gesetzmässige Beziehungen zwischen Nervenreaction im lebenden Körper und Ort und Art der nächst gelegenen reellen Elektrode aufgefunden sind; sie ist vortheilhaft, weil wir die Punkte, an welchen die Erregung stattfindet (den Ort der wirksamen virtuellen Pole), und damit auch die Stromrichtung in den gereizten Nervenelementen im

---

*) Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig 1868 und 69.

**) a. a. O. S. 246 und auch schon 1. Aufl., Nachträge, S. 840.

***) Erb, Handb. der Elektrotherapie. 2. Aufl. S. 104.

Allgemeinen gar nicht genau bestimmen können. Es wird aber Niemand in Abrede stellen, dass da, wo die Nervenerregung zu Stande kommt, die Nervenfasern in ihrer Längsrichtung von Stromcomponenten getroffen werden, da bei genau querer Durchströmung keine Erregung erfolgt, und wenn wir oft nicht angeben können, ob die Richtung dieser Componenten an der betreffenden Stelle centrifugal oder centripetal ist, so ist das immerhin eine Lücke in unserm Wissen, auf welche es nur in praxi meist nicht ankommt, weil bei nicht zu geringem Abstand der Elektroden von einander der Ort, wo die Erregung durch die virtuellen Pole bewirkt wird, und zugleich die Stromrichtung an diesem Ort weit mehr vom Lageverhältniss des „differenten" Poles zum erregten Organ, als vom Verhältniss der beiden reellen Pole zu einander (und damit der Hauptrichtung des Stroms) abhängt. Wenn wir aber bei einem galvanisch erregbaren Organ unter gewissen Verhältnissen eine bestimmte Stelle angeben können, in welcher Erregung stattfindet, und für die Ausdehnung der Erregung in der Längsrichtung der erregten Elemente dieser Stelle die Grenzen bis auf Bruchtheile eines Millimeters genau bestimmen können, wenn wir ferner mit Sicherheit zu sagen vermögen, ob die in die Längsrichtung dieser Elemente fallenden Stromcomponenten centrifugal oder centripetal gerichtet sind und eine gesetzmässige Beziehung zwischen der Richtung dieser Componenten und der zu beobachtenden Erscheinung finden, so können wir uns auch den Ort der wirksamen virtuellen Pole hinreichend genau vorstellen. Es ist dann kein wesentlicher Unterschied, ob wir in diesem Fall eine bestimmte Erscheinung auf die Stromrichtung in den erregten Elementen oder auf die Lage der wirksamen virtuellen Pole beziehen, sondern nur ein Unterschied in der Ausdrucksweise.

Nun ist die Netzhaut ein nervöses Endorgan, das sich durch seine Ausbreitung in eine Kugelschale, welcher in einem grossen Theil ihrer Ausdehnung die Elektroden sehr nahe gebracht werden können, und in welcher die Endelemente senkrecht zur Fläche und zu den Nervenfasern stehen, ferner durch sehr grosse Reizbarkeit und endlich durch genau localisirbare Empfindung vortheilhaft auszeichnet. Bei einem solchen Organ kann man sich über die Richtung eines Stroms, oder, wenn man will, der Fortpflanzung irgend einer Schwingungsform und damit zugleich über den Ort der „virtuellen" Pole in einem bestimmten Theile desselben immerhin eine hinreichend genaue Vorstellung machen. Durch Gebrauch der Bezeichnungen „aufsteigender" und „absteigender Strom" beim Auge wurde allerdings manche Verwirrung angerichtet, aber wesentlich aus dem Grunde, weil die

Frage, ob die Lichterscheinungen durch Wirkung des Stroms auf die Netzhaut oder auf den Stamm des Sehnerven entstehen, meist gänzlich unberücksichtigt blieb, und daher verschiedene, für das Experiment wesentliche Factoren: Grösse und Ansatzpunkt der Elektroden (bei bestimmter Augenstellung), sowie Stromstärke, einer genaueren Bestimmung wenig oder in ungleicher Weise gewürdigt wurden.

Wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass die bei Schliessung oder Oeffnung eines Stroms auftretenden, das ganze Gesichtsfeld erhellenden Blitze, wie sie von verschiedenen Beobachtern beschrieben werden, auf eine Erregung des Sehnervenstammes zu beziehen sind — eine sichere Entscheidung hierüber lässt sich nur von Untersuchungen an kurz zuvor Enucleirten (bei vorherigem Fehlen oder vollständiger Blindheit des zweiten Auges) treffen —, so ist durch den von v. Helmholtz gelieferten Nachweis der partiellen Reizbarkeit der Netzhaut sicher gestellt, dass die im Gesichtsfeld localisirbaren galvanischen Lichterscheinungen durch directe Wirkung auf die Netzhaut entstehen. Dies ist schon von vornherein sehr wahrscheinlich, denn man könnte sich schwer denken, dass die am deutlichsten und weitaus am meisten beobachteten Lichterscheinungen in der Projectionsrichtung des gelben, sowie des blinden Fleck's von einer partiellen Reizung derjenigen Fasergruppen des Sehnervenstammes abhingen, welche zur Macula und zur unmittelbaren Umgebung der Papille ziehen; und eine durch Erregung des gesammten Sehnervenquerschnitts (resp. der Papille) bewirkte Lichterscheinung müsste doch immer das ganze Gesichtsfeld ausfüllen. Letzteres ist zwar selbstverständlich, trotzdem wurde wenig darauf geachtet. Durch v. Helmholtz ist es ausserdem schon sehr wahrscheinlich gemacht, dass die localisirbaren Erscheinungen auch nicht auf Erregung der Nervenfasern in der Netzhaut zu beziehen sind, sondern auf Erregung der Elemente in den peripheren Netzhautschichten.

Was meine eigenen Versuche betreffs der partiellen elektrischen Erregbarkeit der Netzhaut ergaben, stimmt mit den Resultaten von v. Helmholtz vollständig überein.

Wenn ich eine knopfförmige Elektrode von der Grösse eines Kirschkerns als Anode am äusseren Lidwinkel ansetze, und die gleich grosse Kathode am inneren Lidwinkel, bei sorgfältiger Vermeidung von Druck auf das Auge und geradeaus gerichtetem Blick, so tritt mit dem Stromschluss im Finstern schon bei einer Strom-

stärke von etwa $^1/_4$ M. A.*) (absolut geaichtes Verticalgalvanometer von Stöhrer) eine deutliche Helligkeit (ohne bestimmte Färbung) in der Peripherie der temporalen Gesichtsfeldhälfte auf; sie nimmt rasch ab, um bald — bei vollständig ruhig gehaltenem Auge — ganz zu verschwinden; ihre Dauer wächst mit der Stromstärke, sie ist aber schwer bestimmbar, bei einer Stromstärke von $1^1/_2$ M. A. konnte ich sie schon nach wenigen Secunden nicht mehr vom „Eigenlicht“ der Netzhaut unterscheiden. Die Helligkeit ist um so intensiver und nach der Seite des Fixirpunktes um so schärfer begrenzt, je stärker der Strom, dabei nimmt sie eine immer deutlicher werdende hellblau-violette Färbung an. Bei stärkeren Strömen treten indess andere Erscheinungen — solche, wie sie den einschlägigen Beobachtungen anderer Forscher entsprechen — immer mehr in den Vordergrund gegenüber den in der Peripherie des Gesichtsfeldes localisirbaren Erscheinungen, sie beginnen für mich schon bei einer Stromstärke von $2^1/_2$ M. A.; von ihnen soll indess weiter unten genauer die Rede sein. Bei Application grösserer Elektroden (ca. 7 Qu.-Ctm. Oberfläche) an beiden Schläfen dagegen traten die Erscheinungen in der centralen Gesichtsfeldgegend auch bei stärkeren Strömen nur schwach auf; bei Strömen bis zu 12 M. A. war die ganze nach Seite der Anode liegende, jetzt binoculare Gesichtsfeldhälfte von hellblauem Licht überzogen, die andere Hälfte wurde dunkler als das „Eigenlicht“ der Netzhaut, nur an der Grenze beider Hälften zeigte sich ein dunkler bräunlichgrüner Schimmer, der sich nach aussen verlor. Noch stärkere Ströme wandte ich wegen der unangenehmen Nebenerscheinungen und möglichen Gefahr für die Netzhaut nicht an. Bei starken Strömen ist es sehr gerathen, plötzliche Stromschlüsse und -Oeffnungen zu vermeiden und stets mit einem der Pole vom Haarboden aus „einzuschleichen“. Je rascher das Einschleichen, oder allgemeiner: je steiler die Stromschwankungen, desto intensiver sind (bei gleicher Elementenzahl resp. bei annähernd gleichen Stromstärken) die dabei auftretenden nicht sicher localisirbaren Lichtblitze.

Die partielle Erregung der Netzhaut durch schwache Ströme zeigt sich in derselben Weise, wie bei dem erstbeschriebenen Versuch, wenn ich diesen dahin ändere, dass die Kathode an den Nacken oder in die linke oder rechte Hand gebracht wird; nur ist die Ausdehnung der Helligkeit hierbei nach dem Fixirpunkt zu etwas grösser; wegen des grösseren Leitungswiderstandes (namentlich der Hand) wurde die Kathode natürlich grösser gewählt (etwa 12. Qu.-Ctm.); die Strom-

*) Die Stromstärke wurde immer gleich nach jedem Versuche bestimmt.

stärke wurde mittelst Flüssigkeitsrheostats regulirt. Die Erscheinung war selbst dann noch mit Sicherheit wahrzunehmen, wenn bei Belassen der kleinen Anode am äusseren Lidwinkel, eine ebenso kleine Kathode 4 Ctm. hinter derselben an der Schläfe aufgesetzt wurde. Bei noch grösserer Annäherung der Kathode an die Anode wird die Erscheinung allmälig undeutlich.

Wenn die kleine Kathode am inneren Augenwinkel bleibt, und die Anode an Nacken, Hand oder Schläfe gebracht wird, tritt ebenfalls stets eine temporale Helligkeit auf, nur ist dieselbe jetzt auf den periphersten Theil des Gesichtsfelds beschränkt.

Werden alle diese Versuche mit entgegengesetzter Stromrichtung ausgeführt, so vertauscht sich einfach rechts und links in der Erscheinung, nur mit dem unwesentlichen Unterschied, dass die jetzt in der nasalen Gesichtsfeldhälfte auftretende Helligkeit bei entsprechend gleicher Stromstärke eine geringere Ausbreitung hat, als bei der ersten Versuchsreihe die Helligkeit in der temporalen Hälfte, und dass sie schärfer begrenzt ist (nach der Fixirpunktseite). Ersteres hängt offenbar damit zusammen, dass die Functionsfähigkeit der Netzhaut auf der nasalen Seite, wo sie bei der ersten Versuchsreihe erregt wurde, weiter nach vorn reicht, und somit ein grösserer Theil derselben von der galvanischen Erregung betroffen wurde; letzterer Umstand hängt möglicher Weise mit dem Einfluss zusammen, den die Sehnerveneintrittsstelle vermöge grösseren Widerstandes auf die Ausbreitung des Stromes in ihrer Umgebung ausübt, indem wegen der Lage der Papille dieser Einfluss bei der ersten Versuchsreihe, bei Erregung eines nasalen Netzhautabschnitts, mehr in Betracht kommt, als bei Erregung eines temporalen Abschnitts.

Oeffnung des Stroms wirkt stets wie Schliessung eines entgegengesetzt gerichteten, rasch abnehmenden und verschwindenden Stroms. Stärke und Dauer der Lichterscheinung sind hierbei, innerhalb gewisser Grenzen, nicht nur von der Stärke, sondern auch von der Dauer des zuvor durch das Auge geleiteten Stroms abhängig.

In den beschriebenen Versuchen liegt zugleich der Beweis, dass, wie es schon durch die Untersuchungen v. Helmholtz sehr wahrscheinlich gemacht, die partielle (localisirbare) galvanische Erregung der Netzhaut nicht in der Nervenfaserschicht, sondern nach aussen von ihr zu Stande kommt.

Durch Vergleich der beiden folgenden Versuche lässt sich dies klar vor Augen führen. Im ersten Versuche (siehe Fig. 1a.) ist die Kathode am inneren Winkel des rechten Auges, die Anode an der Schläfe, 4 Ctm. hinter dem äusseren Augenhöhlenrand; im zweiten

Versuch (Fig. 1b.) die Kathode an letzterem Punkt, die Anode unmittelbar hinter dem äusseren Lidwinkel. Bei beiden Versuchsanordnungen tritt mit dem Stromschluss in der temporalen Gesichtsfeldhälfte eine deutliche Helligkeit auf, die sich im ersten Fall auf den periphersten Theil des Gesichtsfeldes beschränkt, im zweiten ein etwas grösseres Areal*) einnimmt. Im ersten Fall ist sicher die

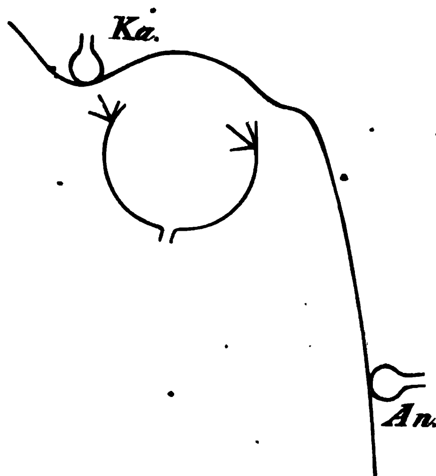


Fig. 1a.

nasale Peripherie, im zweiten mindestens die nasale Aequatorgegend der Netzhaut erregt. Die zu diesen Stellen führenden Nervenfasern der Netzhaut werden bei der ersten Versuchsanordnung ausschliesslich von centrifugalen, bei der zweiten mindestens vorwiegend von centripetalen Stromcomponenten**) getroffen. (Höchstens in

*) Stärkere Ströme sind hierbei zu vermeiden, da sonst auch die Gegend des Fixirpunkts erhellt und dadurch die Beobachtung der Erscheinungen in der Peripherie erschwert wird.

**) Wir können an jedem beliebigen Punkt eines Nervenelements oder einer Nervenfaser den Strom nach Richtung und Kraft in drei zu einander senkrechte Componenten zerlegen, von denen eine in die Längsrichtung des Nervenelements fällt; nur diese Componente kommt für das das betreffende Element als wirksam in Betracht. Auf eine eingehendere mathematische Darlegung wird der Leser an dieser Stelle wohl gern verzichten; es möge daher genügen, darauf hinzuweisen, dass wir in den gewählten Beispie-

der Nähe der Papille könnten sehr kleine centrifugale Componenten vorhanden sein). Wenn also die Erregung in den Nervenfasern stattfände, so müsste dieselbe unabhängig von der Richtung zu

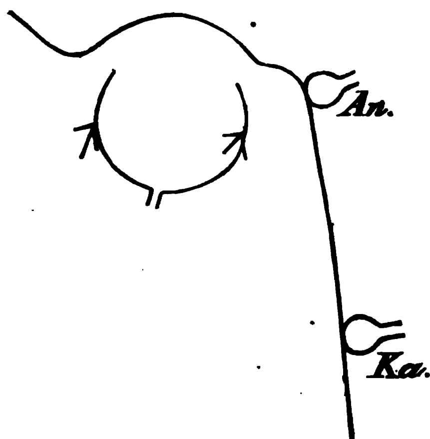


Fig. 1b. Fig. 2.

Stande kommen, was aber nicht sein kann, da sonst bei der zweiten Versuchsanordnung in den Netzhautfasern der temporalen Hälfte die Längscomponenten zum wenigsten ebenso wirksam sein müssten, als in der nasalen Netzhauthälfte, und somit die temporale Netzhauthälfte mindestens ebenso stark erregt werden müsste, als die nasale, während sie in Wirklichkeit nicht erregt wird. Dagegen sind bei beiden Versuchsanordnungen die wirksamen Stromcomponenten in den radiären Netzhautelementen an den der Helligkeit im Gesichtsfeld entsprechenden Stellen centrifugal, in den radiären Elementen der gar nicht erregten temporalen Netzhauthälfte centripetal. Es bleibt somit nur die Annahme übrig, dass die Erregung durch centrifugale Stromcomponenten in den radiären Netzhautelementen, also durch einen von den Ganglienzellen nach der Stäbchenschicht hin gerichteten Strom zu Stande kommt.

---

len mit hinreichender Sicherheit sagen können, ob die „wirksamen Componenten" in den in Betracht kommenden Netzhautelementen resp. Nervenfasern centrifugal oder antripetal gerichtet sind, und dass wir auch die Grössenverhältnisse der betreffenden Componenten in der nasalen und in der temporalen Hälfte zum mindesten soweit miteinander vergleichen können, als dies in der obigen Ausführung geschieht.

In der Sprache der Brenner'schen Schule ausgedrückt heisst dies: die Erregung wird durch die auf der Aussenfläche der nasalen Netzhauthälfte (in Folge der hier vorhandenen Widerstandsänderung in der Leitung) auftretende virtuelle Kathode bewirkt.

Dass der absolut nähere reelle Pol nicht massgebend ist, wie Brenner meint, springt bei der gewählten Versuchsanordnung ebenfalls deutlich in die Augen.

Die Lichterscheinungen im centralen Theil des Gesichtsfeldes traten am deutlichsten auf bei grösserer Elektrode (12 Qu.-Ctm. Fläche) im Nacken und kleiner knopfförmiger Elektrode auf dem geschlossenen oberen Lide oder am äusseren Lidwinkel. Letzteres ist angenehmer, weil das brennende Gefühl hier länger erträglich bleibt, als auf dem Lid. Wenn nichts anderes gesagt ist, beziehen sich die im Folgenden beschriebenen Erscheinungen immer auf diese Elektrodenstellung; dabei möge hier der Einfachheit halber die Anwendung der Ausdrücke „aufsteigender“ und „absteigender Strom“ in der bisher üblichen Weise gestattet sein, so dass also der Strom aufsteigend genannt wird, wenn die Anode am äusseren Lidwinkel sich befindet.

Bei geradeaus gerichtetem Blick zeigt sich bei einem aufsteigenden Strom von 3 M. A. die ganze temporale Gesichtshälfte einschliesslich der Gegend um den Fixirpunkt in schönem blauem, etwas in's Violette spielendem Lichte, das in der Gegend des Fixirpunkts am intensivsten ist (an Helligkeit wie an Farbe). Die Peripherie des nasalen Gesichtsfelds erscheint dabei in dunklem grünlich gelbem Schimmer. Die Grenze ist nicht scharf gezeichnet, doch fällt die blaue Helligkeit ziemlich rasch nach der dunklen Seite hin ab. Der helle Theil des Gesichtsfeldes ist in der Projectionsrichtung des blinden Flecks anfangs unterbrochen durch eine dunkle, nicht scharf begrenzte Scheibe (übereinstimmend mit der Beschreibung von v. Helmholtz), die aber nach etwa 5 Secunden in eine hellgelbe, immer schärfer sich begrenzende kleine Scheibe sich umwandelt, die dann von einem dunklen, weniger scharf begrenzten Ringe umgeben ist, so dass die helle Scheibe sammt der dunklen etwa dasselbe Areal einnimmt, wie vorher die dunkle Scheibe. Diese Erscheinung blasst schon nach ungefähr 4 Secunden wieder ab und verschwindet mehr und mehr, indem wieder eine undeutliche dunkle Scheibe auftritt. Die blaue Helligkeit blasst an ihren Grenzen rasch, im Centrum langsamer ab, so dass einige Secunden nach dem Stromschluss eine immer kleiner werdende blaue Scheibe im Centrum sichtbar ist, deren Rundung nur beeinflusst wird von der Erscheinung

am blinden Fleck, durch welche ein Stück der sonst nicht scharf begrenzten Scheibe nahezu geradlinig abgeschnitten wird. Etwa zehn Secunden nach dem Stromschluss kann ich (bei der angegebenen Stromstärke von 3 M. A.) nirgends mehr im Gesichtsfeld ein bestimmtes Detail unterscheiden, abgesehen von gewöhnlichen subjectiven Lichtempfindungen, wie sie schon von anderen Beobachtern geschildert wurden, und unter welchen bei mir cometenähnliche oder auch halbmondförmige, meist eine kreis- oder spiralförmige Bahn um den Fixirpunkt beschreibende Lichtstreifen am auffallendsten sind (sie gleichen sehr einer von Purkinje in seinen „Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne", II. Bändchen, gegebenen Abbildung, Figur 42 auf Tafel IV.). In der äussersten Gesichtsfeldzone sehe ich endlich noch einen schwachen, leicht gelblichen Lichtring, der sich nach der temporalen anfangs blau erhellten Seite nicht ganz schliesst und etwa ebenso lang dauert, wie der centrale blaue Schein.

Bei möglichst starker Linkswendung des aufsteigend durchströmten rechten Auges ist zwischen der hellblauen Peripherie im temporalen Gesichtsfeld und dem Fixirpunkt ein dunkler Zwischenraum, der blinde Fleck tritt gar nicht oder nur undeutlich in die Erscheinung, am Fixirpunkt zeigt sich ein blauviolettes nach der linken Seite gerichtetes Lichtbüschel. Wird die Linkswendung nur soweit ausgeführt, das die temporale Helligkeit bis nahe an den Fixirpunkt heranreicht (in den ersten Momenten nach dem Stromschluss), so ist auch ein dunkles Büschel bemerkbar, das vom Fixirpunkt nach der hellen rechten Seite gerichtet ist. Fig. 2 auf Seite 595 zeigt die Form der Büschel, wie sie mir erscheinen. Das blaue Büschel erscheint etwas grösser, offenbar in Folge von Lichtinduction (Hering), denn ich kann dabei einen intensiveren centralen Theil von einem schwächeren schmalen Hof deutlich unterscheiden, wobei der centrale Theil genau so gross erscheint, wie das dunkle Büschel. Diese Büschel entsprechen ohne Zweifel den von v. Helmholtz a. a. O. S. 247 beschriebenen „querovalen Feldern".

Bei absteigendem Strom (resp. bei Oeffnung des aufsteigenden, dann aber entsprechend rascher ablaufend) kehren sich in allen Versuchen die Erscheinungen im Allgemeinen nach Helligkeit und Farbe um. Wo vorher blaue Helligkeit war, herrscht jetzt ein schwach grünlich scheinendes Dunkel, das mir dunkler oder mindestens nicht heller vorkommt, als das „Eigenlicht" der Netzhaut; bald aber — schon nach etwa 2 Secunden — entwickelt sich ein deutlicher grünlichgelber Schimmer, der während einiger Secunden an Helligkeit noch zunimmt und gegen die dunklere Peripherie (der anfangs deut-

lich auftretende blaue Schimmer auf der nasalen Seite ist inzwischen abgeblasst) ungefähr dieselben Grenzen hat, wie der hellblaue Schimmer beim aufsteigenden Strome; er erscheint nun entschieden heller, als das „Eigenlicht“ der Netzhaut, doch erreicht er lange nicht die Helligkeit des blauen Schimmers. Die Papille ist im ersten Augenblick nicht von der dunklen Umgebung zu unterscheiden; ungefähr in demselben Masse, als diese den grünlichgelben Schimmer annimmt, bekommt die Sehnervenscheibe eine dunkelviolette Färbung, die allmälig etwas heller wird, um bald wieder zu verschwinden. Bei stärkeren Strömen (etwa 4 M. A. und mehr) wird sie wesentlich heller und licht bläulich und blasst dann wieder ab; diese Periode wiederholt sich noch ein- oder zweimal mit immer geringer werdender Intensität. Hier sei nachträglich bemerkt, dass bei stärkeren „aufsteigenden“ Strömen die beschriebene gelbe Scheibe nach ihrem ersten Verschwinden ebenfalls auf kurze Zeit wieder auftaucht. Bei Linkswendung des absteigend durchströmten rechten Auges (und zwar schon bei sehr geringer Augendrehung) zeigt sich auch wieder ein deutliches blauviolettes, jetzt aber nach rechts gerichtetes Büschel; bei geeigneter Stellung des Auges (am deutlichsten, wenn man gerade gegen die Grenze des hellen und dunklen Gebiets sieht), erscheint auch das nach der anderen Seite gerichtete dunkle Büschel.

In den beschriebenen Erscheinungen sind die meisten von Andern berichteten Beobachtungen in ihren wesentlichen Zügen leicht wieder zu erkennen. Am engsten schliessen sich meine Beobachtungen an die von v. Helmholtz an, von denen sie sich wesentlich nur darin unterscheiden, dass bei v. Helmholtz die Sehnerveneintrittsstelle bei aufsteigendem Strom dunkel bleibt, und dass da eine röthlich-gelbe Farbenempfindung vorhanden ist, wo ich grünlichgelb sehe. Ersteres ist wohl darauf zurückzuführen, dass sich seine Beschreibung der dunklen Sehnervenscheibe auf schwächere Ströme bezieht; letzteres, der Unterschied in der Farbenempfindung, ist eine rein individuelle, d. h. von der Versuchsanordnung unabhängige Verschiedenheit.

Betreffs der Lichtbüschel am Fixirpunkt möchte ich mich der Erklärung von v. Helmholtz vollständig anschliessen, welche dahin geht, dass am gelben Fleck die Faserzüge der Netzhaut radial divergirend gegen die dazu gehörigen Ganglienzellen verlaufen, und die elektrischen Ströme bei der betreffenden Blickrichtung am gelben Fleck parallel der Fläche der Netzhaut fliessen.

Da die Zapfen selbst senkrecht zur Fläche der Netzhaut stehen, und die zur Fovea radiäre Richtung erst in den Zapfenfasern beginnt, wo sie zugleich am stärksten ausgeprägt ist, so kommt man

hierdurch zu der Annahme, dass höchst wahrscheinlich die Zapfenfasern an der galvanischen Erregung theilnehmen, indem an den Stellen ihrer stärksten Krümmung virtuelle Pole entstehen — vorausgesetzt, dass die Erregung nicht etwa lediglich in den mittleren Netzhautschichten erfolgt, was sich indess schwerer vorstellen liesse.

Schwieriger ist die Erklärung der Erscheinungen am blinden Fleck. v. Helmholtz's Annahme, dass die starke Scheide des Sehnerven an seiner Eintrittsstelle als schlecht leitende Masse die dicht davor liegenden Netzhautelemente, die das Mark des eintretenden Sehnerven unmittelbar umgeben, vor der Durchströmung verhältnissmässig schützt, hat sehr viel für sich; das Auftreten einer dunklen Scheibe bei aufsteigendem Strom würde dadurch befriedigend erklärt, und für ihr Erscheinen als hellgelbe oder (beim absteigenden Strome) als hellblaue Scheibe könnte man annehmen, dass in Folge des abweichenden Leitungswiderstandes sich mehr oder weniger rasch — je nach den Versuchsbedingungen und individuellen Unterschieden — Polarisationserscheinungen einstellen; dafür spräche auch der Umstand, dass nach meinen Beobachtungen die Helligkeit der Sehnervenscheibe erst eine gewisse, wenn auch kurze Zeit nach dem Stromschluss auftritt und allmälig zunimmt; eine genügend klare Vorstellung lässt sich indess darüber zur Zeit noch nicht machen.

Dass die Beobachtungen Mancher unter sich so abweichend lauten, beruht grossentheils darauf, dass den Einen mehr die in der Maculagegend, den Andern mehr die an der Sehnervenscheibe auftretenden Erscheinungen in's Auge fielen, und der Grund hierfür liegt wohl zum Theil in den Unterschieden der Versuchsanordnung, zum Theil vielleicht auch in anatomischen Verschiedenheiten des zur Beobachtung benützten Auges und seiner Umgebung. Man könnte sich denken, dass ein langes, myopisches Auge wegen abweichenden Verhältnisses der Stellung des Sehnerveneintritts zum hinteren Augenpol anders reagirt, als ein emmetropisches oder hypermetropisches Auge, oder dass Verschiedenheit der Dicke der Sehnervenscheide die Erscheinungen an der Papille beeinflusst.

Der Gebrauch des Wortes „Centrum“ für die Erscheinung an der Sehnervenscheibe giebt leicht zu Missverständnissen Anlass; so z. B. identificirt Erb*) irriger Weise den von Purkinje beschriebenen „rautenförmigen Fleck“ mit der beim „aufsteigenden“ Strom gelbgrünen, beim „absteigenden“ hellblauen Scheibe Brenner's; dass

*) a. a. O. S. 105.

diese der Papille entspricht, ist nach Brenner's eigener Beschreibung*) allerdings unzweifelhaft; Purkinje aber unterscheidet deutlich den „rautenförmigen Fleck“ im Achsenpunkt des Auges und die — bei schwachem „absteigendem“ Strom (Kupferpol im Mund, Zinkpol am Auge) hellviolette lichte, bei schwachem „aufsteigendem“ Strom dunkle — Scheibe an der Eintrittsstelle des Sehnerven**). Den Achsenpunkt des Auges nennt er ein andermal (l. c. S. 36) Achsenpunkt des Sehfeldes, so dass also kein Missverständniss möglich.

Die Rautenform ist bis jetzt Purkinje allein eigenthümlich. Das von ihm beschriebene, von dem rautenförmigen Fleck durch eine dunkle Zone getrennte helle rautenförmige Band entspricht vielleicht dem von mir beobachteten schwachen peripheren Lichtring (vergl. S. 597), indess konnte ich betreffs mancher Einzelheiten von Purkinje keine sicheren Vergleichungen anstellen, auch nicht bei möglichst getreuer Nachahmung seiner Versuchsanordnung. Eine andere Möglichkeit ist die, dass Purkinje auf seinem rechten Auge, auf welches sich die betreffenden Abbildungen beziehen, an einem pericentralen relativen Skotom litt, mit welchem die dunkle Zone zusammenhing; er beschreibt nämlich zwei (nicht galvanische) Versuche (a. a. O. I. S. 230 u. II. S. 116), bei welchen ihm ein grauer Kreis um die helle, etwa 20° Durchmesser betragende Mitte erscheint, den er selbst auf eine geringere Empfindlichkeit der Netzhaut an der betreffenden Stelle zurückführt. Er konnte diese Erscheinung nur mit dem rechten Auge bemerken. Indess wäre (richtige Grössenschätzung von Seiten Purkinje's vorausgesetzt) bei einem solchen Skotom das functionstüchtige Centrum auffallend gross.

Auch Purkinje betrachtet als das Wesentliche der galvanischen Lichterscheinungen im Allgemeinen einen hell violetten Lichtschein beim aufsteigenden, und einen „gelblichen Dunst, der sich über einen schwarzen Hintergrund zieht“, beim absteigenden Strom (also die Erscheinungen in der Gegend des Fixirpunkts), wobei er hinzufügt: „Die Intension ist ungleich grösser beim violetten, als beim gelben Lichtschein“ (a. a. O. S. 33). Die partielle Erregbarkeit der Netzhaut ist aus seinen Versuchen (vergl. die Abbildungen a. a. O. II. Tafel I) ebenfalls schon klar ersichtlich.

*) a. a. O. Bd. I. S. 71. Satz 14.

**) Purkinje, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. II. Bändchen, S. 35 u. f.

Wenn man mit Neftel*) bei der galvanischen Erregung die Farbenempfindung und die Lichtempfindung als zwei verschiedene Reactionen ansehen will, so steht dem wohl nichts entgegen. Für den bei sehr steilen Stromschwankungen auftretenden Lichtblitz wäre indess — abgesehen von der möglichen Erregung der Nervenfasern in der Netzhaut oder im Sehnerven selbst — auch die Annahme zulässig, dass durch einen solchen verhältnissmässig starken Reiz alle Farbencomponenten — oder, allgemeiner gesprochen, alle Elementarfunctionen der Netzhaut — gleichmässig erregt würden.

Wenn bei künftigen Beobachtungen unter genügender Berücksichtigung der Versuchsbedingungen genauer auf die Localisation der Erscheinungen im Gesichtsfeld geachtet wird, werden, abgesehen von quantitativen Unterschieden, die individuellen Abweichungen sich wohl der Hauptsache nach auf die Farbenempfindungen beschränken.

Dass die vom constanten Strom hervorgerufenen Licht- und Farbenempfindungen wirklich auf einer Erregung beruhen, und nicht bloss auf einer Aenderung der Erregbarkeit, wodurch das „Eigenlicht" der Netzhaut stärker oder schwächer zur Empfindung käme, dafür spricht die Intensität der Empfindungen und die grosse qualitative Verschiedenheit von den Erscheinungen des Eigenlichts. Das Dunklerwerden des Gesichtsfeldes beim absteigenden Strom liesse sich durch Herabsetzung der Empfindung des Eigenlichts wohl erklären; wenn aber (bei stärkeren Strömen) darauf eine deutliche hellere Farbenempfindung folgt, so wird man auch hier an eine Erregung denken müssen.

Als Nachbilder einer nur durch die Schliessung oder Oeffnung bewirkten Erregung, woran man noch denken könnte, sind die betreffenden Lichtempfindungen nicht zu deuten, denn die Erscheinungen in der Peripherie behalten ihre Projectionsrichtung bei langsamer Bewegung des Auges bei, und die Erscheinungen an Papille und Macula werden dabei stärker oder schwächer, je nachdem das Auge in die für die betreffende Erscheinung günstigere oder ungünstigere Lage kommt.

Wir können nun unsere Vorstellung über die localisirbaren galvanischen Lichtempfindungen folgendermassen zusammenfassen. Denken wir uns den einen Pol (kleine Elektrode) auf dem geschlossenen Lide, den anderen, grösseren, im Nacken, und bezeichnen wir, entsprechend den in der Physiologie eingeführten Ausdrücken, den mit dem Stromschluss eintretenden Zustand derjenigen Oberfläche der Netzhaut, welche der Anode zugekehrt und damit auch von einer

*) Dieses Archiv Bd. VI. S. 415.

„virtuellen" Anode begrenzt ist, als Anelektrotonus, den Zustand der anderen Oberfläche als Katelektrotonus. Kommen die durch den galvanischen Strom erregbaren Elemente unter den Einfluss des Katelektrotonus, so entsteht eine — bei stärkeren Graden desselben deutlich blaue (oder violette) — Lichtempfindung, welche andauert, bis der Katelektrotonus sein Maximum erreicht, und heller ist, als das Eigenlicht der Netzhaut. Das ist der Fall bei Katelektrotonus der hinteren Netzhautfläche, also bei Schliessung des „aufsteigenden" Stroms. (Von der Gegend der Papille sehen wir der verwickelteren Verhältnisse wegen hier ab.) Kommen die betreffenden Elemente unter den Einfluss des Anelektrotonus — bei Schliessung des „absteigenden" Stroms —, so tritt durch Herabsetzung der Erregbarkeit eine Verminderung der Empfindung des Eigenlichts, also ein Dunklerwerden des Gesichtsfeldes, ein. Durch innere Polarisation nehmen Katelektrotonus und Anelektrotonus nach Erreichung eines Maximums während der Stromdauer wieder ab. Abnahme des Katelektrotonus in den galvanisch erregbaren Elementen bewirkt — bei vollständiger Vermeidung von Stromschwankungen — Verschwinden der galvanischen Lichterscheinungen, Abnahme des Anelektrotonus — was gleichbedeutend ist mit einem in Folge Polarisation neu auftretenden Katelektrotonus — wirkt als, wenn auch schwache, Erregung und erhellt dadurch wieder das vorher dunkler gewordene Gesichtsfeld, und zwar mit grünlich-gelbem (oder gelbem oder röthlich-gelbem) Schimmer. Möglicherweise hängt mit dieser verschiedenen Art des Zustandekommens der Erregung beim aufsteigenden und absteigenden Strom die Verschiedenheit der Farbenempfindung zusammen, welche im Allgemeinen bei der einen Stromrichtung complementär zu der Empfindung bei der anderen Richtung ist.

Man könnte für alle Elektrodenstellungen unter Modification der Brenner'schen Anschauung ganz allgemein sagen: Die galvanische Lichterscheinung entspricht in der Hauptsache demjenigen Pol, welchem die Netzhautaussenfläche in grösserer Ausdehnung (im Verhältniss zum anderen Pol) zugekehrt ist.

Ein sicheres Urtheil über die dargelegten Anschauungen wird erst durch weitere eingehende Untersuchungen Anderer ermöglicht werden, und es wird deren noch viele bedürfen, bis wir uns über verschiedene Einzelheiten bei der galvanischen Erregung des Auges eine befriedigende Vorstellung machen können.

Aus dem Bisherigen dürfte indess deutlich hervorgehen, dass die Uebertragung der Ausdrücke „Kathodenschliessungsreaction" u. s. w. auf die Vorgänge am Auge in dem bisher üblichen

Sinn nicht correct ist, denn der KaSZ der Muskeln entspricht eigentlich die beim „aufsteigenden" Strom eintretende Lichterscheinung, während der „absteigende" Strom bei geringer Stärke überhaupt nur eine Verdunklung bewirkt.

Die Wahrnehmung der Verdunkelung begann für mich ungefähr bei derselben Stromstärke, wie die der Erhellung beim aufsteigendem Strom; das Stöhrer'sche Galvanometer zeigte ca. $^1/_4$ M. A. (kleine An. auf dem geschlossenem Lid bei geradeaus gerichtetem Blick). Es bedarf in dieser Hinsicht noch genauerer quantitativer Messungen mit einem Edelmann'schen Galvanometer (ferner müsste die Ablesung von einer zweiten Person ausserhalb des dunklen Versuchsraumes erfolgen). Diejenige Stärke des absteigenden Stroms, bei welcher das nachfolgende Hellerwerden bemerkbar wird, liess sich wegen des sehr allmäligen Ueberganges noch weniger annähernd bestimmen, ich fand ungefähr $^1/_2$—1 M. A. Einen Schliessungslichtblitz empfand ich selbst bei 3 M. A. noch nicht, wenn die kleine Kathode immer genau auf der Mitte des Lids und das Auge geradeaus gerichtet war; stärkere Ströme beeinträchtigen (bei so kleiner Elektrode) durch starkes Brennen und Lidmuskelzuckungen die Beobachtung; nimmt man eine grössere Elektrode, so kommt die Randzone der Netzhaut unter Stromschleifen von centrifugaler Richtung und dann tritt schon bei schwächeren „absteigenden" Strömen auch ein Schliessungsblitz auf. Dass der plötzliche Uebergang von Eigenlicht in eine dunklere Empfindung leicht den Eindruck eines Blitzes macht, hat schon ein früherer Beobachter richtig bemerkt (der Name ist mir entfallen, ich konnte die betreffende Bemerkung bis jetzt leider nicht wiederfinden), die Täuschung lässt sich indess bei genauer Aufmerksamkeit (und strenger Versuchsanordung) vermeiden.

Die Möglichkeit, dass durch starke (absteigende wie aufsteigende) Ströme auch eine wenigstens momentane Erregung in den Nervenfasern der Netzhaut resp. des Sehnerven bewirkt wird, bleibt natürlich trotzdem bestehen, vorläufig lässt sich aber eine Entscheidung hierüber noch nicht treffen. Am ehesten wäre von der Beobachtung pathologischer Fälle ein Aufschluss in dieser Hinsicht zu erwarten, namentlich dürften sich frische Fälle von Embolie der Centralarterie zur genauen elektrischen Untersuchung empfehlen, da zu vermuthen ist, dass hierbei das Sinnesepithel der Netzhaut (Schwalbe) früher functionsunfähig wird, als die Nervenfasern.

Eine Aenderung der bisher üblichen Bezeichnungsweise der galvanischen Reactionen des Auges möchte ich nicht vorschlagen, eine solche würde wohl eher zur Verwirrung führen, und wenn man künftighin die Ausdrücke KaSR, KaDR u. s. w. nur als Benennung der Versuchsanordnung nach dem auf dem Augenlid befindlichen Pol auffasst und sich des Unterschieds von der Muskel-

reaction bewusst bleibt, mag die Bezeichnungsweise ohne Schaden dieselbe bleiben. Das „Reactionsgesetz“ für das Auge wird sich aber dahin verändern müssen, dass man die bei schwachen Strömen auftretenden Reactionen, wobei nur Heller- und Dunklerwerden des Gesichtsfeldes bemerkbar wird, von den bei stärkeren Strömen auftretenden localisirbaren Erscheinungen unterscheidet, und diese nicht einfach als „Centrum“ und „Hof“ benennt (von Brenner wurde die Erscheinung in der Maculagegend nicht genauer beachtet und daher als Theil des „Hofes“ angesehen), sondern die Localisation jeder Erscheinung genau feststellt.

II. Einfluss des constanten Stroms auf die Empfindlichkeit der Netzhaut gegen objectives Licht.

Umfassendere Untersuchungen über den Einfluss des constanten Stroms auf die vershciedenen Netzhautfunctionen sind bis jetzt meines Wissens nur von Barbara Tscherbatscheff*) auf Pflüger's Anregung angestellt worden. Sie untersuchte an sich selbst, ob nach dem Durchleiten galvanischer Ströme (Kathode auf dem geschlossenen Auge, Anode im Nacken) die Functionen der Netzhaut eine Erhöhung zeigten, und kam zu folgenden Ergebnissen:

In Beziehung auf Untersuchung des Raumsinns fiel die Prüfung des constanten Stroms negativ aus. Dagegen ergab die Prüfung des indirecten Sehens (Wahrnehmung zweier distincter Punkte) und der Ausdehnung des Gesichtsfeldes eine ziemlich starke Erweiterung der Grenzen, die erst nach zwei Wochen zu ihrer Norm zurückkehrte. In Bezug auf den Farbensinn im directen Sehen ergab die Bestimmung des kleinsten Gesichtswinkels, unter dem eine Farbe erkannt wurde, positive Resultate nur für Blau und Roth; die Bestimmung der minimalen zur Erkennung einer bestimmten Farbe nöthigen Beleuchtung (bei constantem Gesichtswinkel) ergab ein positives Resultat für Blau allein; die Empfindlichkeit für Farbennüancen zeigte eine Erhöhung für Blau und Roth. Im indirecten Sehen dagegen ergab sich eine starke Erweiterung der Grenzen für alle Farben, die sich während 8 Tagen nach der Elektrisirung nicht veränderte, erst nach 16 Tagen war wieder eine Verengerung eingetreten, welche die Mitte hielt zwischen dem physiologischen Zustand und dem elektrisch ge-

*) Ueber die Wirkung des constanten Stromes auf das normale Auge. Dissertation. Bern 1880.

reizten. Der Lichtsinn (mit dem Förster'schen Photometer und mit Masson'schen Scheiben untersucht) ergab ein negatives Resultat.

Die positiven Ergebnisse Tscherbatscheff's bei den verschiedenen Prüfungen im indirecten Sehen erscheinen mir hinreichend zuverlässig. Betreffs der positiven Resultate für Blau und Roth bei den Untersuchungen des Farbensinns im directen Sehen sind die Fehlerquellen von Seiten der Untersuchungsmethoden wohl zu gross im Verhältniss zu den gefundenen Unterschieden, um die Resultate schon genügend gesichert erscheinend zu lassen, der Einfluss der Uebung ist hierbei nicht hinreichend ausgeschlossen.

Erhardt*) fand eine Erweiterung des Gesichtsfeldes bei sich selbst und verschiedenen anderen Personen nach Anwendung des constanten Stroms, und zwar nicht nur bei directer Galvanisirung des Auges, sondern auch bei Application der Elektroden an Nacken und Kehlkopf. Die Arbeit Erhardt's zu bekommen, bemühte ich mich leider vergeblich, ihre Ergebnisse sind berichtet in v. Ziemssen's „Elektricität in der Medicin", 5. Auflage.

Die Gesichtsfelduntersuchungen Engelskjön's**) kommen hier nicht in Betracht, da sie sich nur auf pathologische Fälle beziehen, und auch die Fehlerquellen seiner Untersuchungsmethode zu gross sind, um sichere Schlüsse zu gestatten.

Sonst finden sich nur noch vereinzelte Bemerkungen in Bezug auf den vorliegenden Gegenstand. So gab Ritter***) an, dass ihm äussere Gegenstände bei aufsteigendem Strom undeutlicher und verkleinert erschienen, bei absteigendem deutlicher und grösser. Ritter's Beobachtungen sind indess wegen etwas lebhafter Fantasie im Allgemeinen mit Vorsicht aufzunehmen.

Purkinje†) fand in Bezug auf die Farbenempfindung, dass das Lichtgelbe durch den violetten Lichtschein (beim aufsteigenden Strom) noch mehr erblasste, das Lichtviolette durch den gelblichen ergraute.

Aubert††) stimmt mit Ritter betreffs des Undeutlicher- oder Deutlicherwerdens äusserer Gegenstände bei auf- resp. absteigendem Strome überein, findet aber ausserdem, dass im Halbdunkel die

---

*) Ueber den Einfluss elektrischer Ströme auf das Gesichtsfeld und seinen Werth in therapeutisch-diagnostischer Beziehung. Inaugural-Dissertation, München 1885.

**) Dieses Archiv Bd. XV. S. 136 u. 305, Bd. XVI. S. 1 u. 831.

***) Gilbert's Annalen Bd. VII. S. 469.

†) a. a. O. II. S. 34.

††) Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865.

Objecte während des absteigenden Stromes dunkler, nach der Oeffnung deutlich heller erscheinen.

Brunner*) untersuchte auch den Einfluss des Stromes auf die Druckbilder, welche er mit der einen Elektrode erzeugte und fand, dass dieselben bei Anwendung von mittelstarken Strömen bei der Schliessung wie bei der Oeffnung verschwanden, um kurz darauf wieder zu erscheinen. Bei noch stärkeren Strömen entstand bei Schliessung ebenfalls ein Wegfall des Druckbildes, dann trat bei aufsteigendem Strom die Empfindung blauen Lichtes, bei absteigendem die von rothem Licht auf, und zwischen durch erschien immer einmal wieder die Druckfigur, auftauchend und verschwindend ohne Regel. Brunner hielt das Verschwinden beim Oeffnen und Schliessen für bedingt durch das Blenden des Schlags.

v. Helmholtz**) fand, dass negative Nachbilder durch den aufsteigenden Strom verstärkt wurden, und wenn ein Bild gerade im Uebergang von positiv zu negativ war, konnte es durch einen aufsteigenden Strom negativ, durch einen absteigenden positiv gemacht werden. Er deutete die Erscheinung dahin, dass das für Licht ermüdete Auge auch den elektrischen Reiz schwächer empfinde.

Bei meinen an mir selbst ausgeführten Versuchen wollte ich erstens feststellen, ob während des Elektrisirens eine katelektrotonische Erhöhung oder anelektrotonische Herabsetzung der Empfindlichkeit für objectives Licht nachzuweisen sei, zweitens, ob ein bestimmter Folgezustand durch den constanten Strom bewirkt werde. Die Untersuchungsmethoden wurden möglichst einfach gewählt, um eine leichtere Controlirung derselben zu ermöglichen.

Der ersteren Aufgabe wurde zu genügen gesucht durch Untersuchungen während der Durchleitung des Stromes, indem die eine Elektrode, von ca. 7 Qu.-Ctm. Fläche, an die rechte Schläfe, die andere, von ca. 12 Qu.-Ctm. Fläche, bei den Prüfungen des centralen Sehens in den Nacken, bei denen des peripheren Sehens an die linke Schläfe gebracht wurde. Im ersteren Fall konnte, wie ich mich durch Beobachtungen im Dunkeln zuvor vergewissert hatte, die Maculagegend sicher unter den Einfluss der beabsichtigten Stromrichtung gebracht werden, indem das rechte Auge, auf welches sich sämmtliche Untersuchungen beziehen, um etwa 30° nach aussen ge-

*) Ein Beitrag zur elektrischen Reizung des Nervus opticus. Leipzig, 1863.

**) a. a. O. 1. Aufl. S. 364.

wendet wurde (bei noch stärkeren Drehungen tritt leicht Muskelermüdung ein). Bei jedem Einzelversuch wurde der Strom unmittelbar vor Beginn desselben geschlossen (theils durch rasches Anlegen der zweiten Elektrode, theils durch möglichst gleichmässiges Einschleichen mit derselben), und unmittelbar nach Beendigung desselben wieder geöffnet. Bei den am Perimeter ausgeführten Prüfungen des peripheren Farbensinns wurde nach jedem Einzelversuch (auch bei den ohne Strom ausgeführten Untersuchungen) eine Pause von 50 Secunden mit geschlossenen Augen gemacht (nach dem Tacte einer laut gehenden Uhr abgezählt, bei welcher 120 ganze Pendelschwingungen 50 Secunden entsprachen), bei anderen Perimeterprüfungen eine Pause von 25 Secunden, was sich zur Erreichung möglichst constanter Resultate (Vermeidung von Ermüdung) als ausreichend erwies. Das periphere Sehen wurde, abgesehen von einigen probeweise ausgeführten und im Folgenden nicht verwertheten Versuchsreihen, stets nur in der temporalen Gesichtsfeldhälfte des horizontalen Meridians geprüft, da hier das Gesichtsfeld nicht durch vorstehende Gesichtstheile Schwankungen erleiden kann, und eine Untersuchung in mehreren Meridianhälften für die gestellte Aufgabe auch nicht nöthig ist. Das gleichzeitige Auftreten eines Folgezustandes der Galvanisirung war bei diesen Versuchen natürlich nicht auszuschliessen, aber da die einzelnen Versuche mit und ohne Strom regelmässig abwechselten, so musste auch die Ausbildung eines Folgezustandes für die Werthe der beiderlei Versuche in gleichem Masse in Betracht kommen.

Zur Erfüllung der zweiten Aufgabe dienten Versuchsreihen, welche an die mit Galvanisirung ausgeführten Versuche angeschlossen wurden, und ausserdem die Vergleichung von bei verschiedener Stromrichtung gewonnenen Versuchsreihen, um directe (elektrotonische) Stromwirkung und Folgezustand von einander unterscheiden zu können. Den ohne Einfluss der Elektricität angestellten Versuchen waren, soweit diese hierbei zur Vergleichung benützt wurden, entweder überhaupt noch keine Elektrisirversuche vorausgegangen, oder es war eine Pause von mindestens drei Wochen seit der letzten Elektrisirung verflossen. Eine Nachwirkung dieser schien zwar dabei nicht ganz ausgeschlossen, doch wird ja dadurch die Gültigkeit der positiven Resultate nicht beeinträchtigt. Aus den verschiedenen Versuchsgruppen dienten nur solche Reihen zur Vergleichung, die unter möglichst gleichen Beleuchtungsverhältnissen angestellt waren; zur Bestimmung letzterer wurden Tageszeit, Beschaffenheit des Himmels und Sehschärfe bei den verschiedenen Versuchsreihen aufge-

zeichnet. Die hierbei noch vorkommenden Beleuchtungsunterschiede bedingen keine merklichen Fehlerquellen.

Betreffs meiner Augen sei bemerkt, dass dieselben vom augenärztlichen Standpunkt aus vollständig normal sind.

Bei der Prüfung der **centralen Sehschärfe** (mit Snellen'schen und Schweigger'schen Probebuchstaben) erschienen die Buchstaben bei aufsteigendem Strom etwas undeutlicher, bei absteigendem deutlicher, jedoch ohne dass ein sicherer quantitativer Unterschied bestimmt werden konnte. Die ganze Tafel erschien dabei im ersten Fall heller, im zweiten dunkler (wie bei Aubert, s. o. S. 605). Die Intensität der Erscheinung war ungefähr proportional der Stromstärke, und im Allgemeinen um so grösser, je geringer die Beleuchtung; erst bei sehr geringer Beleuchtung, wenn die Sehschärfe weniger als $^1/_{72}$ $\left(\frac{0,5}{36}\right.$ nach den Schweigger'schen Tafeln$\left.\right)$ betrug, wurde die Erscheinung wieder unsicher. Das Undeutlicherwerden äusserer Gegenstände erklärten Fechner und v. Helmholtz dahin, dass durch die subjective Lichtproduction die Unterschiedsempfindlichkeit für objectives Licht vermindert werde. Dies lässt sich — nach dem Weber'schen Gesetz — etwas genauer so ausdrücken: Da die subjective Helligkeit sich sowohl zur Helligkeit der Buchstaben als zu der des Grundes addirt, und somit die Gesammterregung eine stärkere ist, wird der gleichbleibende absolute Helligkeitsunterschied schwächer empfunden. Analog lässt sich das Deutlicherwerden beim absteigenden Strom dadurch erklären, dass durch Verringerung des Eigenlichts der Netzhaut, resp. der Gesammterregung, die Unterschiedsempfindlichkeit erhöht werde*). Ueber die Sehschärfe sagt also diese Prüfung nichts aus. Auch für den Lichtsinn lassen sich keine Schlüsse daraus ziehen, denn wir können darnach noch nicht beurtheilen, ob das Heller- resp. Dunklerwerden der ganzen Tafel lediglich einer Summirung der Licht- und elektrischen Reize entspricht, oder ob der Strom zu gleicher

*) Dabei kann auch noch eine durch den Strom bewirkte Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit der Netzhaut vorhanden sein; durch dieselbe würde die Unterschiedsempfindlichkeit in gleichem Sinne wie durch das Weber'sche Gesetz beeinflusst, so lange nicht die Empfindung der Helligkeit des Grundes der Tafel stärker beeinträcht wird, als die des „Buchstabenschwarz", letzterer Fall tritt aber spätestens ein, sobald die Beleuchtung zu schwach ist, um das Buchstabenschwarz noch positiv erregend auf die Netzhaut wirken zu lassen.

Zeit noch eine Veränderung der Lichtempfindlichkeit der Netzhaut bewirkt.

Die Prüfung der **peripheren Sehschärfe** mittelst der Schweigger-schen und Snellen'schen Tafeln fiel ebenso aus. Es wurden daher noch Versuche angestellt mit schwarzen Strichen von 0,9 Mm. Dicke und 12 Mm. Länge auf drei je 15 Mm. breiten weissen Papierstreifen, senkrecht zur Länge derselben; auf einem Streifen war ein Strich, auf dem zweiten zwei, auf dem dritten drei Striche, unter sich parallel und 5 Mm. von einander entfernt. Von einer vorher eingeübten Hülfsperson wurden die Streifen (bei horizontaler Stellung der Striche) am Perimeter (von 33 Ctm. Radius) langsam mit Hand von aussen nach innen geführt, und die Stelle, wo die Anzahl der Striche richtig erkannt wurde, notirt. Da die Grenzen für die verschiedenen Streifen etwas differiren, wurden die Aufzeichnungen nach der Strichzahl geordnet. Auch hierbei ergaben sich keine sicheren positiven Resultate; bei und nach dem Elektrisiren waren im Durchschnitt zwar die Grenzen im Allgemeinen um 1—2° weiter, indess war bei einzelnen Reihen der Elektrisirungsperiode der Durchschnitt um einige Zehntelgrade unter den Maximaldurchschnitten der vorelektrischen Periode. Ein bemerkenswerther Unterschied zwischen den Versuchen während und nach verschieden gerichteter Durchströmung war noch weniger festzustellen. Die ausführliche Darstellung der Versuchsanordnung geschah zum Nutzen künftiger Untersucher, die vielleicht mit anderen Probeobjecten (besonders solchen, die noch weiter in der Peripherie erkannt werden), deutlichere positive Resultate erzielen.

Die Prüfung des **centralen Lichtsinns** führte zu einigen positiven Ergebnissen. Aus einem entfernteren Zimmer wurde (bei Dunkelheit) von einem Stearinlicht durch ein Schlüsselloch ein Lichtschein auf einen Papierschirm im Versuchszimmer geworfen, der Abstand zwischen Licht und Schirm betrug 10,4 Mtr., zwischen Schlüsselloch und Schirm 5 Mtr.; im Versuchszimmer wurde ein zweites Licht von derselben Stärke so weit gegen den Schirm genähert, bis der Schein vom ersten Licht eben noch deutlich bemerkbar war; dann wurde das Schlüsselloch durch eine Hilfsperson verdeckt und in verschiedenen, mir natürlich unbekannten Intervallen plötzlich freigelassen. Das Licht im Versuchszimmer wurde nun noch weiter angenähert, bis der beim Freilassen des Schlüssellochs auftretende Lichtschein unsicher und schliesslich gar nicht mehr bemerkt wurde. Bei einer Entfernung des Lichts von weniger als 320 Ctm. wurde (für das gut adaptirte und ausgeruhte Auge) die Wahrnehmung des Lichtscheins allmälig un-

sicher, bei weniger als 270 Ctm. hörte sie ganz auf. Das fixirende Auge war 30 Ctm. vom Ort des Lichtscheins entfernt. Bei Galvanisirung des Auges zeigte sich zunächst kein wesentlicher Unterschied, und da ich in Folge früherer negativer Versuche anderer Art zu der Anschauung neigte, dass der constante Strom keinen sicher bestimmbaren Einfluss auf die Functionen des Auges ausübe, liess ich diese Versuche vorerst fallen. Später, nach Erlangung positiver Ergebnisse bei anderen Versuchen, stellte ich den beschriebenen Versuch unter sonst gleichen Bedingungen (soweit diese überhaupt beherrschbar) wieder an, nachdem das Auge in den vorausgegangenen Tagen viel elektrisirt worden war, und jetzt konnte ich noch bei 160 Ctm. Abstand des näheren Lichtes den Schein des ferneren stets sicher wahrnehmen, welcher nun erst bei Annäherung des Lichtes bis auf weniger als 100 Ctm. ganz verschwand. Dieser Unterschied ist wesentlich grösser als die Schwankungen bei den einzelnen Versuchsreihen derselben Periode. Die Unterschiedsempfindlichkeit war somit nach häufiger Galvanisirung jedenfalls erhöht. Eine genauere Grössenangabe dieser Erhöhung lässt sich natürlich aus obigen Versuchen nicht berechnen. Einige andere Versuche ähnlicher Art gaben mir weniger deutliche Resultate wegen verhältnissmässig zu grosser Schwankungen bei den einzelnen Versuchsreihen.

Das etwaige Auftreten einer Veränderung der Empfindlichkeit für geringe Lichtstärken während des Stroms wurde folgendermassen geprüft. Zu beiden Seiten einer Zimmerthüre war ein Papierschirm angebracht; der eine Schirm wurde von einer Stearinkerze beleuchtet. Der von dem beleuchteten Schirm durch das Schlüsselloch auf den dunklen Schirm geworfene Lichtschein wurde durch Abrücken des Lichtes soweit abgeschwächt, bis er von dem 1 Mtr. entfernten Auge eben noch deutlich wahrgenommen wurde (nach genügender Adaption). Bei aufsteigendem Strom (schon von etwa 1 M. A. an) wurde der Schein nur etwa entsprechend der Stärke und Dauer der subjectiven Lichtempfindung undeutlicher; bei absteigendem Strom von etwa 2 M. A. an verschwand er momentan vollständig, um aber bald (nach ca. 2 Secunden) wieder aufzutauchen. Bei geringerer Stromstärke wurde der Lichtschein nur vorübergehend abgeschwächt. Auch bei geringerem Abstand des Auges, wobei auch der dunkle Theil des Schirmes wahrgenommen wurde, blieb die Erscheinung dieselbe; bei Verstärkung des Lichtscheins wurde sie allmälig undeutlicher. Eintritt der erregbaren Netzhautelemente in Anelektrotonus bewirkte also kurzdauernde Verminderung der

Empfindlichkeit mindestens für sehr geringe Lichtstärken und Erhöhung der Empfindungsschwelle.

Genaueres konnte ich über die Abhängigkeit der Empfindungsschwelle von der Stromrichtung und -stärke, sowie dem dabei zu berücksichtigenden zeitlichen Ablauf des elektrotonischen Zustandes in der Netzhaut nicht ermitteln, hierzu bedarf es des Zusammenwirkens zweier im physiologischen Experimentiren geübter Personen. Betreffs Aenderung der Empfindungsschwelle nach dem Galvanisiren konnte ich noch keine Resultate gewinnen, da ich vor Anwendung des Stroms keine diesbezüglichen Versuche angestellt hatte.

Die Prüfung des **peripheren Lichtsinns** ergab in Bezug auf elektrotonische Veränderung bei der eben beschriebenen Versuchsmethode dasselbe Resultat. Ausserdem wurde der periphere Lichtsinn untersucht mittelst Gesichtsfeldprüfung am Perimeter. Da hierbei diejenige Zone der Netzhaut bestimmt wird, welche ein bewegtes Object von bestimmter Helligkeit und bestimmtem Gesichtswinkel eben wahrzunehmen vermag, und dabei (wegen der Bewegung des Objects) die Helligkeit den grösseren Einfluss hat, wird die Gesichtsfeldprüfung (wenn das Object nicht bis zur absoluten Gesichtsfeldgrenze wahrgenommen wird) besser unter den Lichtsinn rubricirt, als unter den Raumsinn. Als Object diente ein weisses Papierquadrat von 1 Ctm. Seite, und ein ebenso grosses gelbes von etwas dunkler Nüance (das gesättigste Gelb von Ole Bull's Farbentafel), bei welchem nur die Wahrnehmung überhaupt, nicht die Erkennung der Farbe, berücksichtigt wurde. Am Perimeterbogen wurde ein 20° links von dessen Mitte gelegener Punkt fixirt. Es zeigte sich nur eine geringe Erweiterung (um durchschnittlich 2—3°) während und nach dem Galvanisiren mit auf- wie mit absteigendem Strom. Zur Illustration seien in Tabelle I. die drei Versuchsreihen angeführt, welche den geringsten Unterschied der mit und ohne Strom gewonnenen Durchschnitte repräsentiren. Die Reihen No. 2 und No. 3 können zugleich für die Versuche nach Galvanisirung gelten, deren Durchschnitte sich nur um wenige Zehntelgrad von den während des Galvanisirens gewonnenen Werthen unter-scheiden.

Ob der sehr geringe Unterschied der zweiten von der dritten Versuchsreihe durch die Verschiedenheit der Stromrichtung bedingt ist, bleibt fraglich.

Bei der Prüfung des **centralen Farbensinns** ergaben Versuche mit Wolffberg's Farbentafeln (Marx'sche Tuche auf schwarzem Sammtgrund) Folgendes: Beim aufsteigenden Strom wurde Blau entschieden intensiver und erschien heller, Grün wurde ebenfalls heller,

Tabelle I.

	1. Ohne Strom		2. Anode an der rechten Schläfe Stromstärke 3—4 M. A.		3. Kathode an der rechten Schläfe Stromstärke 3—4 M. A.	
	Gelb Grad	Weiss Grad	Gelb Grad	Weiss Grad	Gelb Grad	Weiss Grad
	102	105	106	104	101	105
	100	106	107	106	101	106
	100	105	103	105,5	103	106
	99	104	101	106	101	107
	100,5	106	104	109	103	107
	101,5	104	108	107	102	106
	102	108	102	108	102,5	106
	102	107	102	107	102	105,5
	100	106	99	107	101	107,5
	100	105,5	100,5	107	104	107
	99	105	101	107	101	106,5
	—	106	104	107	102,5	106
	—	—	103	107,5	—	—
	—	—	101	—	—	—
	—	—	100	—	—	—
Durchschniit	100,5	105,6	102,8	106,8	102	106,3

ausserdem schien ihm ein schwach bläulicher Ton beigemischt, Gelb wurde erst bei stärkeren Strömen (5 M. A.) etwas weisslicher (heller und weniger gesättigt), bei Roth bemerkte ich nur ein geringes Hellerwerden. Der schwarze Sammtgrund wurde ebenfalls, entsprechend dem sich darüber deckenden Lichtschein, heller mit bläulichem Schimmer. Beim absteigenden Strom wurden sämmtliche Farben sowie der Grund etwas dunkler, Blau nahm dabei einen schwach violetten Ton an, Gelb erschien etwas gesättigter. Eine messbare quantitative Veränderung der centralen Farbenempfindung während und nach der Galvanisirung konnte ich weder bei Variation des Gesichtswinkels (mittelst der Wolffberg'schen Tafeln) noch bei Variation der Sättigung der Farben (Ole Bull'sche Tafel) finden.

Der **periphere Farbensinn** wurde mittelst Bestimmung der Farbengrenzen am Perimeter geprüft. Zuerst dienten als Prüfungsobjecte

die 1 Qu.-Ctm. grossen, gesättigsten Quadrate der Ole Bull'schen Tafel, indem ich der Meinung war, dass diese wegen ihrer möglichst gleichen Intensität und Helligkeit zuverlässigere Resultate ergeben würden, als die Marx'schen Tuche und Heidelberger Papiere, bei welchen ein Errathen der Farbe aus der Helligkeit nicht ausgeschlossen ist. Die Schwankungen der Grenzen zeigten sich indess im Vergleich zu meinen anderweit gewonnenen Erfahrungen mit Marx'schen Tuchen sehr beträchtlich, so dass ich keine zuverlässigen Resultate damit erhielt. Die Ursache für die stärkeren Schwankungen liegt offenbar einmal in der geringen spektroskopischen Reinheit der Ole Bull'schen Pigmente, und dann darin, dass sie etwas Glanz besitzen und daher wegen der beim Hereinführen am Perimeter sich ändernden Reflexe ihre scheinbare Sättigung ändern.

Bei den diesbezüglichen Versuchen, an denen sich mein vorübergehend in Leipzig anwesender Freund Dr. Hansemann mit sehr dankenswerthem Eifer betheiligte, ergab sich indess eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit; uns beiden erschien nämlich das rothe Probeobject (welches bedeutend weniger peripher erkannt wird, als das Roth der Marx'schen Tuche) unmittelbar, ehe es richtig erkannt wurde, fast jedesmal deutlich als Grün. Aehnliches haben Aubert*) und Exner**) bei Beobachtung von Nachbildern unter gewissen Bedingungen gefunden. Näher auf diese Erscheinung einzugehen ist hier nicht der Ort.

Es wurden daher später noch Versuche mit den Farbenobjecten des Wolffberg'schen Apparats zur Gesichtsfeldprüfung (farbige Scheiben von 15 Mm. Durchmesser aus Marx'schem Tuch auf schwarzem Sammtgrund) angestellt. Grün gab mir zu grosse Schwankungen, weshalb ich dasselbe nach den ersten Versuchsreihen nicht mehr zur Anwendung brachte. Da das Gelb der Objecte wesentlich lichtstärker ist, als das Roth und Blau, wurde öfters Weiss dazwischen geprüft, um ein Errathen aus der Helligkeit auszuschliessen. Es zeigte sich während und nach dem Elektrisiren eine Erweiterung der Grenzen für genannte drei Farben um durchschnittlich etwa 4°. Eine Abhängigkeit von der Stromrichtung (sowohl betreffs der Versuche während als nach dem Galvanisiren) liess sich nicht feststellen. Als Illustration mögen die zwei, den geringsten Unterschied der Durchschnitte (wenigstens in Beziehung auf Blau und Gelb) repräsentirenden Versuchsreihen in Tabelle II. dienen.

---

*) A. a. O. S. 363.

**) Erregungsvorgang am Sehnervenapparat. Wiener Akademie-Berichte. 1872. Bd. 65.

Tabelle II.

	1. Ohne Strom.			2. Kathode an der rechten Anode an der linken Schläfe, Stromstärke 3—4 M. A.		
	Blau Grad	Gelb Grad	Roth Grad	Blau Grad	Gelb Grad	Roth Grad
	88	90	85	91	91	87
	87	87	84	91	90	87
	80	87	85	90	89	88
	88	87	84	89	87	90
	90	84	82	88	90	87
	90	85	84	92	87	89
	90	87	87	91	89	87
	88	86	88	92	88	88
	89	83	85	91	88	90
	90	87	84	92	89	89
	89	86	84	—	—	—
	90	88	86	—	—	—
Durchschnitt	87,8	86,4	84,4	90,7	88,8	88,2

Betreffs der **Nachbilder** konnte ich zwar keine Verstärkung der negativen Nachbilder durch den aufsteigenden Strom beobachten, auch gelang es mir nicht, ein gerade im Uebergang von positiv zu negativ befindliches Nachbild durch den aufsteigenden Strom negativ, durch den absteigenden positiv zu machen. Indess liess sich, was der Beobachtung von v. Helmholtz immerhin analog ist, im Finstern das positive Nachbild einer Flamme durch den aufsteigenden Strom zum Verschwinden bringen, bei Oeffnung des Stroms tauchte dasselbe plötzlich wieder auf einige Augenblicke auf*). Die Erscheinung

*) Auch betreffs der Deutung dieser Erscheinung können wir uns von Helmholtz anschliessen, nur wollen wir, um Missverständnisse zu vermeiden, seiner Erklärung einen etwas anderen Ausdruck geben und sagen: Durch objectives Licht ermüdete Netzhautstellen reagiren schwächer auf elektrotonische Veränderungen, als nicht ermüdete.

Es wäre übrigens noch eine andere Erklärung denkbar, auf Grund des Weber'schen Gesetzes: Man könnte annehmen, dass das positive Nachbild als schwacher Reiz beim aufsteigendem Strom (Katelektrotonus der erregbaren Elemente) wegen Erhöhung der Gesammterregung nicht mehr zur Wahrnehmung komme, und beim absteigenden Strom wegen Herabsetzung der Gesammterregung wieder empfunden werde (analog wie das Un-

war so constant und präcise zu beobachten, dass ein zufälliges Verschwinden und Wiederauftauchen, wie es sonst bei Nachbildern vorkommt, dabei ausgeschlossen ist.

Versuche, die ich über den Einfluss des Stroms auf die Dauer der Nachbilder in verschiedener Weise anstellte, ergaben kein sicheres Resultat; nur bei sehr starken Strömen (9—10 M. A.) kam ein Nachbild oft gar nicht oder nur undeutlich zum Vorschein.

Schlussbetrachtung.

Die Ergebnisse der Untersuchungen (auch Anderer) über den Einfluss des constanten Stroms auf die Empfindlichkeit des Auges gegen objectives Licht sind bis jetzt in der Hauptsache quantitative, und bedürfen als solche noch der Ergänzung durch zahlreiche weitere Untersuchungen, bis sich allgemeingiltige Schlüsse daraus ziehen lassen. Sie sind zunächst nur ein Anfang; durch mannigfache Variation der Versuchsmethoden werden sich wohl noch in dieser und jener Richtung positive Ergebnisse einstellen, wo bis jetzt nur negative oder wenigstens unsichere vorliegen, und durch Zusammenwirken zweier Untersucher in einem entsprechend eingerichteten Laboratorium werden sich unter Berücksichtigung des zeitlichen Ablaufs der elektrotonischen Veränderungen in der Netzhaut auch genauere qualitative und quantitative Untersuchungen anstellen lassen über die während des Stroms ablaufenden Wirkungen. Diese sind offenbar direct von den elektrotonischen Vorgängen in der Netzhaut abhängig, sie verhalten sich in ihrem zeitlichen Ablauf, soweit dieser ohne physiologisch genaue Messungen beobachtet werden kann, ganz entsprechend dem Ablauf der subjectiven galvanischen Lichterscheinungen. Die Beobachtungen über die letzteren haben in qualitativer Hinsicht mehr allgemeinen Werth, zumal die Beobachtungen Anderer in ihren wesentlichen Zügen mit den oben dargelegten übereinstimmen; sie erlauben daher jetzt schon, einige allgemeine Schlüsse zu ziehen, die freilich noch weiterhin der Kritik zu unterwerfen sind.

---

deutlicher- und Deutlicherwerden der Buchstaben, vergleiche S. 608); doch trat die Erscheinung noch bei einer Helligkeit des Nachbildes auf, die mir zu gross erschien, als dass dessen völliges Verschwinden durch Erhöhung der Gesammterregung allein sich erklären liesse. Man wird daher für die in Rede stehende Erscheinung auch bei Anerkennung einer gewissen Abhängigkeit vom Weber'schen Gesetz doch daneben noch die von Helmholtz'sche Auffassung zu Recht bestehen lassen müssen.

Die Hauptergebnisse lassen sich nun folgendermassen zusammenfassen.

Der constante Strom übt eine directe Wirkung auf die Netzhaut aus. Die hierdurch bedingten kurzdauernden Erscheinungen sind zu beziehen auf elektrotonische Veränderungen in peripher von der Nervenfaserschichtgelegenen Elementen; am wahrscheinlichsten haben an diesen Veränderungen mindestens die Zapfenfasern einen wesentlichen Antheil. Die betreffenden Elemente kommen in Katelektrotonus, wenn die Richtung des Stroms von den Ganglienzellen zu den zugehörigen Zapfen geht — also bei Schliessung des „aufsteigenden" und Oeffnung des „absteigenden" Stroms —, und in Anelektrotonus bei entgegengesetzter Stromrichtung. Eintritt in Katelektrotonus (oder, was physiologisch gleichbedeutend, Austritt aus dem Anelektrotonus) erzeugt eine bei nicht zu schwachen Strömen von einer „kurzwelligen Farbe" begleitete Lichtempfindung, welche nach Massgabe ihrer Stärke und Beschaffenheit die Empfindung objectiven Lichts beeinflusst und — bei sicherer Vermeidung von Stromschwankungen — bald wieder verschwindet (wahrscheinlich mit Erreichung des Maximums des Katelektrotonus). Eintritt in Anelektrotonus (oder Austritt aus dem Katelektrotonus) bewirkt eine Herabsetzung der Erregbarkeit (oder Erregung einer Dunkelempfindung?*), die sich in Verminderung der Empfindung des Eigenlichts der Netzhaut und in, wenn auch geringer und rasch vorübergehender, so doch deutlich nachweisbarer Herabsetzung der Empfindlichkeit für objectives Licht kundgiebt. Die darauf folgende, von einer mehr „langwelligen Farbe" begleitete und verhältnissmässig schwache Lichtempfindung ist wahrscheinlich auf langsame Abnahme des Anelektrotonus nach Ueberschreitung seines Maximums zurückzuführen.

Ein von der übrigen Netzhaut abweichendes Verhalten zeigt die Eintrittsstelle des Sehnerven, offenbar, wie v. Helmholtz vermuthet, in Folge ihres durch anatomische Verhältnisse bedingten abweichenden Leitungswiderstandes.

Ob, wie an sich zu vermuthen ist, stärkere Ströme auch in den Nervenfasern der Netzhaut und des Sehnerven eine Erregung be-

*) Die Frage, ob nur positive Lichterregungen vorkommen, oder ob man die Empfindung von Schwarz nicht ebenfalls als Erregungswirkung (Contrast gegen einen Nullpunkt der Empfindung, der wechseln könnte, wie der Indifferenzpunkt der Temperaturempfindung) anzusehen hat, ist noch nicht endgültig entschieden.

wirken, wird sich wohl erst nach Untersuchung geeigneter pathologischer Fälle entscheiden lassen.

Der constante Strom ist ferner (mindestens bei mehreren Personen) im Stande, einen länger dauernden Folgeszutand im Sehorgan zu bewirken, der sich in einer Erhöhung der Empfindlichkeit für objectives Licht verschiedener Qualität mindestens in der Peripherie der Netzhaut kundgiebt. Ob dieser Zustand durch directe Einwirkung des Stroms auf die Netzhautelemente zu Stande kommt, oder mittelst Wirkung auf das centrale Sehorgan im Gehirn, oder endlich durch Beeinflussung des Blutkreislaufs, lässt sich z. Z. noch nicht entscheiden.

Eine Abhängigkeit dieses Folgezustandes von der Stromrichtung wurde bis jetzt nicht gefunden, indess ist eine solche nicht absolut auszuschliessen; bei einer speciellen Untersuchung dieser Frage müsste natürlich streng darauf geachtet werden, dass nach dem Galvanisiren immer sehr langsam und vorsichtig ausgeschlichen würde.

XVII.

Zur Frage über die Wirkung des Mutterkorns und seiner Bestandtheile auf das Rückenmark der Thiere.

Von

Cand. med. **A. Grünfeld,**

stellvertretendem Assistenten am pharmakologischen Institut zu Dorpat *).

Bekanntlich machte Tuczek die wichtige Entdeckung, dass bei der Kriebelkrankheit des Menschen sich tabesähnliche Veränderungen in den Hintersträngen der Med. spinalis vorfinden. Er suchte aber vergeblich bei Thieren durch die Einverleibung des Mutterkorns eine ähnliche Veränderung zu erzeugen. Mäuse und Hühner gingen unter rapider Abmagerung schnell zu Grunde, Kaninchen ertrugen die Einverleibung von Mutterkorn Monate lang ohne Nachtheil, Katzen und Hunde magerten ab, wurden matt und taumelig und knickten besonders in den Hinterextremitäten ein.

In den letzten Lebenstagen sollen bei diesen Thieren jedes Mal Coordinationsstörungen aufgetreten sein; die Patellarreflexe blieben aber erhalten und der Rückenmarksbefund war negativ. Auch nach subcutaner Injection von Ergotin aller Sorten trat nur starker, zum Tode führender Marasmus bei den Thieren auf; Sklerotinsäure (Dragendorff) erzeugte zwar „theils lähmungsartige Schwäche des Hinterkörpers, theils wirkliche locomotorische Ataxie", aber positive

---

*) Die hier mitgetheilte Arbeit enthält den wesentlichen Inhalt einer Untersuchung, welche durch eine im Jahre 1887 von der Dorpater medicinischen Fakultät gestellte Preisaufgabe veranlasst wurde. Die betreffende Abhandlung des Verfassers wurde den 12. December 1888 mit einer goldenen Medaille gekrönt.

anatomische Befunde fehlten auch hier, und ausserdem schien Tuczek das den Thieren dargereichte Präparat „offenbar stark verunreinigt". Krampfhafte Erscheinungen, Epilepsie konnten niemals erzeugt werden; auch Gangrän wurde nicht beobachtet.

Da auch offenbar die weiteren Versuche, von denen Tuczek in seiner im Jahre 1872 erschienenen Abhandlung spricht, kein positives Resultat ergeben haben — sonst würde der Autor in seinem späteren Aufsatze über denselben Gegenstand (dieses Archiv Bd. XVIII. 1887) darauf zurückgekommen sein — so erschien es in hohem Grade erwünscht, sowohl mit frischem, wirksamen Mutterkorn selbst, als auch mit den neuerdings von Kobert aus demselben hergestellten Präparaten erneute Versuche an geeigneten Thierspecies anzustellen, zumal Herr Theodor Kokorin*) in einer 1884 in St. Petersburg erschienenen Inaugural-Dissertation ganz bestimmte pathologische Veränderungen in dem Rückenmarke von Thieren nach chronischer Vergiftung mit Sec. cornut. gefunden zu haben angiebt.

Die Versuche Kokorin's wurden an fünf Hunden angestellt, welche mit Secal. cornut. pulv. in der Weise vergiftet wurden, dass zuerst sehr kleine Dosen, später allmälig grössere angewendet wurden. Zwei der Versuchsthiere starben bald nach Beginn der Untersuchungen in Folge anderweitiger Ereignisse, die übrigen schienen sich im Laufe des ersten Monats der Versuchszeit wohl zu befinden, wurden dann aber allmälig schwächer und träger. Nach 2—3 Monaten knickten besonders die Hinterfüsse ein; auch zeitweilige Contractur der Flexoren einer hinteren Extremität wurde bei einem Thiere beobachtet; bei passiver Streckung des Beines fühlte man einen leisen Widerstand; nach Aufhören der passiven Bewegung trat die frühere Contracturstellung wieder ein. Bei einem anderen Thiere zeigte sich die Muskelschwäche gegen Ende des Lebens auch darin, dass die Vorderbeine beim Stehen weit auseinander gestellt wurden. Schliesslich trat vollständige Bewegungslosigkeit und Coma ein. Krämpfe oder Gangrän wurden nicht beobachtet.

Die Dauer der Vergiftung betrug 99 Tage bis 5 Monate, die Menge des dargereichten Secal. cornutum bei dem ersten Versuche 540 Grm., bei dem zweiten 820 Grm., bei dem dritten 1770 Grm.

Die Section ergab im centralen Nervensystem makroskopisch

*) Theodor Kokorin, Zur Frage über die Veränderungen in den Geweben des thierischen Organismus bei chronischer Vergiftung mit Secale cornutum. (Petersburg 1884.)

keine wesesentlichen Veränderungen, nur soll das Gehirn „weich und geschwellt“ erschienen sein.

Ferner wurden von Kokorin eine Katze und ein Kaninchen mit Sklerotinsäure (bezogen von der Firma Witte in Rostock) vergiftet; auch bei diesem Thiere ergab die Autopsie „Schwellung des Gehirns“.

Die Härtung der Med. spinalis wurde in folgender Weise angestellt: Zuerst Liegenlassen in Müller'scher Flüssigkeit, und zwar $1^1/_2$—2 Monate lang; nachher Einwirkung von Wasser, 48 Stunden hindurch; schliesslich Einbringen in allmälig bis zu 95 pCt. steigenden Alkohol.

Als Färbemittel wurden hauptsächlich neutrales Ammoniakcarmin und Hämatoxylin benutzt; sowohl die gefärbten als die ungefärbten Präparate wurden meistentheils in Glycerin untersucht, einige auch in Canadabalsam.

Es werden nun von Kokorin in sehr ausführlicher Weise Veränderungen besonders in den Vorderhornganglienzellen beschrieben, welche für den Kenner der Histologie dieser Gebilde nicht ohne Weiteres als pathologische angesehen werden können oder, wenn sie wirklich pathologische waren, doch mit der allgemeinen Inanition und dem ausgeprägten Marasmus zunächst in Verbindung gebracht werden müssen. Diese Zellen sollen im Allgemeinen sich im Zustande der degenerativen Atrophie befunden haben.

Die Form einiger derselben war unverändert, ihr Protoplasma erschien getrübt und körnig. Andere haben ihre Sternform verloren (angeblich in Folge des vollständigen Schwundes der Fortsätze), und erscheinen als Protoplasmaklümpchen von irregulärer Form. Solche atrophisch gewordene Zellen enthalten entweder ein vollkommen homogenes oder nur theilweise glasähnlich glänzendes Protoplasma. In wieder anderen Zellen zeigt sich die Grundsubstanz wie aufgelockert, in einzelne „mattglänzende Tropfen mit einer dunklen Contour“, welche nach Einwirkung von Alkohol und Aether verschwinden. Die Carminfärbung wirkt ungleich ein.

In den perivasculären und pericellulären Räumen fanden sich ziemlich häufig lymphoide Zellen. In der weissen Substanz und zwar besonders auch in den Hintersträngen, keine Veränderungen wahrnehmbar.

An isolirten kleinsten Arterien sind die Wandungen verdickt; durch Carmin werden sie entweder gar nicht oder nur schwach gefärbt. Auch capilläre Extravasate fanden sich vor.

Die Axencylinder der hinteren Nervenwurzeln zeigten sich gleich-

mässig dick, während in derjenigen der vorderen eine ungleichmässige, bis auf das „Doppelte“ des Volumens gehende Verdickung bemerkbar war.

Wer die Arbeiten von Kreyssig*) und Trzebinski**) über die Beschaffenheit der Ganglienzellen bei normalen Hunden und Kaninchen kennt, wird unmöglich glauben können, dass Kokorin in seinen Befunden eine für die Einwirkung des Secale specifische Veränderung beschrieben hat; gerade im Gebiete der sensorischen Bahnen konnte ausserdem auch von ihm nichts Pathologisches erkannt werden; die capillären Extravasate sind ohne Bedeutung und auch der geringfügigen „Verdickung“ der Axencylinder in den vorderen Wurzeln ist wohl kein besonderer Werth beizumessen.

Ich selbst stellte meine Versuche an Hähnen und Ferkeln an, weil bei diesen Thieren sich wenigstens eine sichere Folge des wirksamen Secale und einzelner von Kobert neuerdings aus demselben hergestellter Präparate leicht constatiren liess, nämlich die Gangrän, welche weder bei den Versuchen von Tuczek, noch bei denen von Kokorin erzeugt worden war. Im Ganzen wurden neun Hähne und vier Ferkel vergiftet; zur Controle wurde je ein Hahn und ein Ferkel in der gleichen Weise, aber ohne Mutterkorn gefüttert und später mit einem gleichaltrigen, aber vergifteten Genossen zugleich getödtet und später untersucht. Die Präparate, welche zur Anwendung gelangten, waren: 1. Pulv. Secal. cornuti (cum oleo), 2. Extract. sec. cornuti cornutino-sphacelinicum (Kobert), 3. Pulv. Sec. cornut. spir. vini extract. (Kobert) (identisch mit der Sclerotinsäure von Dragendorff), 4. Acid. sphacelinicum (Kobert).

Das Secale cornut. selbst rührte von der Ernte des Jahres 1887 her, wurde in kleinen Mengen von der russischen Apothekergesellschaft in St. Petersburg bezogen und jeden Tag von mir selbst für die Fütterung vorbereitet. Die genannten drei Kobert'schen Präparate wurden von der Firma „Gehe & Comp., Dresden-Neustadt“ bezogen. Sie sind nach den Vorschriften von Kobert hergestellt; und zwar enthält das Präparat „Extract. cornutino-sphacelinicum“ in einem Gramm die gesammte Menge von Cornutin und Sphacelinsäure, welche in 7—8 Gramm Mutterkorn enthalten ist. In Bezug auf die

---

*) Kreysig, Virchow's Archiv Bd. 102. Jahrg. 1885.

**) Trzebinski, Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen etc. — Virchow's Archiv Bd. 107. 1887. —

genauere Darstellungsweise der einzelnen Präparate sei auf die betreffenden Arbeiten Kobert's hingewiesen.

Die Intoxication wurde in möglichst langsamem Tempo vorgenommen, um wo möglich chronische Veränderungen zu erhalten; sobald nach der Einnahme einer bestimmten Dosis zu starke Wirkungen eintraten, wurde eine Zeit lang mit der Darreichung der Präparate ausgesetzt. Bei den Hähnen wurden die verschiedenen Präparate in Form von Pillen gegeben, welche jedes Mal frisch mit Wasser und Mehl hergestellt wurden; den Ferkeln mussten die verschiedenen Stoffe mit Ausnahme des Pulv. Sec. cornut. spir. vini extr. mittelst einer in den Magen geführten Sonde, in Milch verrührt, eingeflösst werden.

Zur besseren Verdeutlichung des Vorgehens bei den Intoxicationen und zugleich behufs genauerer Schilderung der Folgen der Vergiftung soll hier zunächst die Mittheilung eines Versuchsprotokolls bei einem der verwendeten Hähne mitgetheilt werden:

Versuchsthier: Ein 1300 Grm. schwerer Hahn.

Beginn des Versuches: der 2. Januar 1888; Darreichung von 2 Grm. „Extr. cornuto-sphacelin.“ in Pillenform.

3. Januar. Hahn etwas matt. Es werden von Neuem 2 Grm. des erwähnten Extractes eingegeben.

4. Januar. Der Kamm des Thieres schwach violett gefärbt. Weitere 2 Grm. eingegeben.

5. Januar. Der Kamm ist intensiver verfärbt. Das Thier ist aber ganz munter und frisst ziemlich gut. Es bekommt heute in zwei Portionen 3 Grm. Extract.

6. Januar. Der Hahn ist matt; kein Extract.

7. Januar. Der Hahn ist wieder munter und bekommt von Neuem 2 Grm. des erwähnten Extractes.

8. Januar. Zunahme der Verfärbung des Kammes.

9. Januar. Der Hahn hat sich wieder erholt; er bekommt in zwei Portionen 4 Grm. des Extractes.

10. Januar. Grössere Mattigkeit, aber ziemlich gute Fresslust.

11. Januar. Von heute an wird Pulv. Sec. cornut. selbst dargereicht und zwar in der Dosis von 10 Grm.

14. Januar. Die obere Hälfte des Kammes ist schwarz gefärbt; geringe Fresslust. An diesem und dem nächsten Tage kein Secale.

20. Januar. Der Hahn frist wieder recht gut und bekommt von Neuem 10 Grm. Sec. cornut.; ebenso am 21. und 22. Januar.

23. Januar. Von Neuem grössere Mattigkeit; die schwarze Kammfärbung breitet sich aus. — Das Secale bis zum 26. Januar ausgesetzt.

26. Januar. Darreichung von 10 Grm. Sec. cornut.

27. Januar. Starke Abmagerung des Hahnes. Die Spitzen des Kammes sind stark mumificirt.

29. Januar. Der Hahn ist so kraftlos geworden, dass er schon bei leichter Berührung umfällt und dann nicht wieder aufzustehen vermag. Die obere Hälfte des Kammes ist stark mumificirt; die Bartlappen sind eingetrocknet.

30. Januar. Der Hahn geht nur sehr langsam vorwärts und hält dabei den aufgehobenen Fuss länger in der Luft als ein gesunder Hahn. Es ist jedoch keine Ataxie wahrzunehmen. Die Flügel hängen bis zum Boden herab. Keine Fresslust.

1. Februar, Morgens. Das Thier wird todt vorgefunden. — Es bekam im Ganzen während 30 Tage: 15 Grm. Extr cornuto-sphacel., und 50 Grm. Pulv. Secal. cornut.

Section den 1. Februar Morgens 9 Uhr.

Starke Abmagerung (Gewicht 750 Grm.). Gangrän des Kammes und der Bartlappen ohne reactive Entzündung. Respirations- und Circulationsapparat ohne wahrnehmbare Veränderungen. Die Spitze der Zunge defect, der Rest weisslich verfärbt (beginnende Nekrose). In der Speiseröhre ausgedehnte Blutungen in die Muscularis; im Kropfe ausgedehnte Nekrose der Wandungen desselben und abgestossene Gewebsstücke. Im Vormagen Schwellung der Follikel; im Darm Röthung der Schleimhaut. Die Medulla spinal. makroskopisch ohne Anomalie.

Von den übrigen Vergiftungsversuchen an acht Hähnen schlug der eine vollkommen fehl, weil in demselben nur das Pulv. Sec. cornut. spir. vin. extr. (die Sklerotinsäure) dargereicht wurde, wenn auch in der Dosis von 420 Grm. innerhalb 130 Tagen. Es stimmt dieses Resultat durchaus mit den Untersuchungen von Kobert überein, welcher dieses Präparat stets unwirksam fand. In einem anderen Falle wurde nur eine vorübergehende Violettfärbung des Kammes bei dem betreffenden Thiere bemerkt, weil eine andere Sorte von Sec. corn. dargereicht worden war, welches schon etwas alt und ausserdem sehr häufig während des Getreideschaufelns der Luft ausgesetzt gewesen war. Trotz der Gesammtdosis von 230 Grm. während der Zeit von drei Monaten trat keine tödtliche Intoxication ein; die Verfärbung des Kammes und die zeitweise eintretende Mattigkeit verschwand schliesslich dauernd. Bei einem dritten Hahn wurden zuerst von Ende Februar bis Ende April 50 Grm. Extr. cornutino-sphacel. dargereicht, wodurch nur eine zeitweilige violette Verfärbung des Kammes erzeugt wurde; später, bis Mitte Mai wurden dann 6 Grm. Acid. sphacelinic. nach Bombelon (Gehe & Comp.) gegeben; der Hahn blieb aber völlig gesund.

Bei den übrigen fünf Thieren wurde die Intoxication bis zu dem Tode derselben fortgesetzt; es erhielt der erste in 40 Tagen 48 Grm. Extractum cornutino-sphacelinicum, der zweite in 26 Tagen 70 Grm. Secal. corn., der dritte in 56 Tagen 110 Grm.

Secal. cornut., der vierte während der Dauer von zwei Monaten 50 Grm. Extract. cornut.-sphacel. (ohne deutlichen Effect) und später 4,15 Grm. Sphacelinsäure während 16 Tagen (mit folgender Gangrän und consecutivem Exitus letalis), endlich der letzte Hahn zuerst während 49 Tagen Extract. cornut.-sphacel. und unmittelbar darauf in 11 Tagen Sphacelinsäure. Es schwankte also die Dauer der Versuche mit positivem Erfolge von 26 Tagen bis zu $2^1/_2$ Monaten, während welcher Zeit sich wenigstens beginnende Veränderungen in der Med. spinalis hätten ausbilden können,

Die Krankheitserscheinungen waren stets die gleichen, wie in dem ausführlicher mitgetheilten Versuche. Es trat zuerst Gangrän des Kammes und der Bartlappen ein, später auch der Zungenspitze, welche sich gelegentlich vollständig abstiess. Ausserdem zeigte sich zunehmende Appetitlosigkeit, Mattigkeit und selbst Erbrechen. Allmälig entwickelte sich zunehmende Muskelschwäche und schliesslich vollständiges Coma. Ataxie fehlte stets; die Untersuchung auf Patellarreflexe ergab das Vorhandensein derselben*) Epileptiforme Krämpfe traten niemals ein; nur bei einem der Thiere wurden kurz vor dem Eintritt des Todes starke Krämpfe bemerkt.

Bei der Section fanden sich ausser der schon bei Lebzeiten sichtbaren Nekrose des Kammes und der Zunge auch nekrotische Ulcerationen, besonders in der Speiseröhre und im Kropfe; im Darme zeigten sich öfters vielfache kleine Haemorrhagien in der Schleimhaut. An dem Rückenmark keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung.

Was nunmehr die Versuche an den Ferkeln betrifft, so nahm das eine derselben in der Zeit von 123 Tagen insgesammt 1955 Grm. des Secal. cornut. spir. vin. extract., und zwar in den letzten Tagen Dosen von 100 Grm. täglich, ohne dass irgend ein Effect sichtbar wurde, also ganz wie in dem entsprechenden Versuche an dem einen Hahn.

Von den übrigen bekam das erste in der Zeit vom 28. Januar bis zum 26. März, also während zweier Monate im Ganzen 250 Grm. Secale cornutum in Substanz.

Am 26. März waren an den hinteren Pfoten dunkelviolett gefärbte Flecke wahrnehmbar, die nach einigen Tagen zu kleinen nekro-

*) Ich habe während meines Aufenthaltes in Dorpat die betreffenden Thiere selbst mituntersucht, und kann die Angaben des Herrn Grünfeld nur bestätigen. Prof. Schultze (Bonn).

tischen Defecten sich umwandelten; ich lasse jetzt einen kurzen Auszug aus dem betreffenden Protokolle selbst folgen:

Am 4. April erhält das Thier von Neuem 15 Grm. Sec. corn.

Am 6. April lassen sich auch an den vorderen Pfoten dunkelbläuliche Flecke wahrnehmen.

Am 7. und 9. April bekommt das Thier wieder 10, resp. 15 Grm. Secale. Am letzten Tage zeigt sich auch die Spitze des linken Ohres dunkelviolett verfärbt; ebenso ist an den Randparthien der Nase eine ähnlich gefärbte Stelle vorhanden. Die Fresslust ist dabei noch ganz gut.

29. April. Vom 11. März bis zum 29. incl. hat das Ferkel weitere 183 Grm. Sec. cornut. bekommen. Die Verfärbung am linken Ohre betrifft jetzt mehr als ein Drittel der ganzen Ohrmuschel.

2. Mai. Das Thier bekommt von Neuem 24 Grm. Sec. cornut. Auch an den Zehen der hinteren Pfoten sind grosse schwarze Flecke wahrzunehmen. Die Fresslust dauert fort; das Thier ist ganz munter.

4. Mai. Bis zum heutigen Tage hat das Thier von Januar an im Ganzen 532 Grm. Secale bekommen. — Heute bekam es 3 Grm. Extr. cornutino-sphacelinicum. Bald darauf ist das Thier etwas matt, erholt sich aber vollkommen.

Am 5. und 7. Mai erhielt das Ferkel jedesmal 11 Grm. des genannten Extractes. Neue schwarze Flecken an den hinteren Pfoten. — Das Körpergewicht betrugt jetzt 10,200 Grm. gegen das Anfangsgewicht 4570 Grm. beim Beginne des Versuches im Januar.

25. Mai. Von heute an bis zum 30. Mai bekam das Thier täglich 2 bis 3,8 Grm. Sphacelinsäure.

27. Mai. Stärkere Mattigkeit.

30. Mai. Nach dem Einführen der Sphacelinsäure ist das Thier ganz matt und verliert die Fresslust dauernd. Es stellen sich öfters Zuckungen ein; die Hinterbeine sind deutlich geschwächt. Um 5 Uhr Abends todt. Endgewicht 8,750 Grm.

Die sofort vorgenommene Section ergiebt partielle Gangrän an den vorderen und hinteren Pfoten, an den grossen Zehen und an der linken Ohrmuschel. Der Dünn- und Dickdarm zeigt starke Röthung der Schleimhaut; Magen und Oesophagus sind normal. Auch sonst an den inneren Organen nichts Pathologisches erkennbar. — Die Med. spinal. makroskopisch ganz normal.

Das zweite Ferkel bekam in 81 Tagen 85 Grm. Extract. Secal. cornutino-sphacelin. 3 Wochen nach dem Beginne der Darreichung begann eine Gangrän beider Ohrenspitzen, welche sich bald auf die ganzen Ohrmuscheln erstreckten, deren nekrotische Stücke nach weiteren 4 Wochen spontan abfielen. Das Thier wird durch Chloroformirung getödtet und zeigte dieselben Veränderungen bei der Section wie das eben erwähnte; auch bei ihm ist eine starke Schwel-

lung und Röthung der Dünndarmschleimhaut vorhanden; auch die Milz erschien grösser als normal.

Das letzte Thier endlich erhielt innerhalb 17 Tagen 40 Grm. desselben Extractes wie das vorige und bekam dann ebenfalls Gangrän der Ohrenspitzen, die rasch zunahm. Als nach 40 Tagen erneute Dosen des Giftes dargereicht wurden, wurde das Thier matter und konnte sich nicht mehr auf den Beinen erhalten. Dabei waren die Patellarreflexe zwar herabgesetzt, aber erhalten; eine Ataxie liess sich nicht wahrnehmen.

Unter Zunahme der Schwäche starb das Thier 63 Tage nach dem Beginne des Versuches.

Bei der Section fand sich Gangrän an verschiedenen Pfoten, an der Schnauze und an beiden Ohrmuscheln. Die Schleimhaut des Darmes war blass, dagegen die Gefässe des Mesenteriums stark injicirt. Der Dorsaltheil der Med. spinal. schien etwas dünner zu sein.

Die histologische Untersuchung der Medullae spinales sämmtlicher Thiere, bei denen die Vergiftung keinen negativen Erfolg gehabt hatte, wurde in der Weise vorgenommen, dass jedes gehärtete Rückenmark bei den Ferkeln in 49—54, bei den Hähnen in 18 bis 24 Stücke getheilt wurde. Von jedem Stücke wurden dann einige Schnitte mit dem Mikrotom angefertigt und durchgesehen. Die Härtung geschah in der gewöhnlichen Weise in Müller'scher Flüssigkeit, welche in den ersten 6—8 Tagen täglich, später seltener erneuert wurde. Ein Theil der Präparate wurde einer constanten Temperatur von 30—40° R. ausgesetzt und brauchte dann nur 2 bis 3 Wochen bis zur Schnittfähigkeit; die anderen verweilten 2—3 Monate in der Flüssigkeit bei gewöhnlicher Zimmertemperatur.

Die Präparate wurden später nicht ausgewässert, sondern zuerst in 50proc., später in immer stärkeren Alkohol und schliesslich in absoluten Alkohol gebracht und im Dunkeln aufbewahrt.

Die Färbung der in Celloidin eingebetteten Schnitte geschah meistens mit Hülfe der Weigert'schen Hämatoxylinmethode, um besonders eine etwaige Degeneration der Hinterstrangfasern leicht erkennen zu können. Ausserdem wurde aber auch die Färbung mit neutralem Ammoniak-Carmin und die Freud'sche Goldchloridmethode angewandt.

Zur Controle diente, wie schon erwähnt, je ein Präparat von einem gesunden, gleichaltrigen Ferkel und Hahn.

Das Resultat der vorgenommenen Untersuchung war nun, dass ein Unterschied zwischen den Präparaten der unver-

gifteten normalen, und denen der vergifteten nicht zu erkennen war. Vor Allem war keine Degeneration der Hinterstränge zu bemerken; auch die Ganglienzellen liessen keine pathologischen Veränderungen wahrnehmen. Wie gewöhnlich bei Thieren hatten sie sich bei allen Färbemethoden ungleich intensiv gefärbt; in den dunkler gefärbten erschien der Kern undeutlicher und schwer erkennbar; die pericellulären Räume derselben sind grösser.

Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln erschienen auch in Bezug auf ihre Axencylinder normal. An den Gefässen liessen sich keine Anomalien erkennen; sie färbten sich auch insbesondere völlig gleichmässig. Sogenannte capilläre Extravasate waren häufig sichtbar.

Es ist also leider mir ebenso wenig wie Tuczek gelungen, mit sonst wirksamen Präparaten bei Thieren eine künstliche Degeneration der Medull. spinal. oder die entsprechenden klinischen Symptome zu erzeugen. Es schien mir aber doch im Interesse der Sache zweckmässig zu sein, auch diese negativen Befunde hier mitzutheilen, zumal sie in rein pharmakologischer und toxikologischer Beziehung nicht ganz ohne Werth sein dürften. Und auch der Punkt erscheint mir noch besonders bemerkenswerth, dass man gegenüber der sehr wohl discutirbaren Anschauung, dass das Mutterkorn beim Menschen vermittelst primärer Gefässalteration zu der Hinterstrangdegeneration führe, angesichts unserer Versuche sagen muss, dass bei den verwendeten Thierspecies es nicht gelingt, die Gefässe der Med. spin. in anatomisch nachweisbarer Weise zu beeinflussen, obwohl an anderen Körpertheilen sogar Gangrän aufgetreten war, welche doch gewöhnlich auf ein locales Aufhören der Circulation bezogen wird.

Zum Schlusse der Arbeit erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich Herrn Prof. Kobert in Dorpat und Herrn Prof. Fr. Schultze für die erwiesene Hülfe und die stete Controle meiner Arbeit meinen ergebenen Dank ausspreche.

XVIII.

Ueber das Verhalten der Nervenkörperchen in kranken Nerven.

Von

Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz**

in Krakau.

(Hierzu Taf. XII.)



Als ich vor nunmehr drei Jahren in den peripherischen, speciell doppelt contourirten und markhaltigen Nervenfasern des erwachsenen Menschen vorher nie gesehene zellige Elemente, meine „Nervenkörperchen“*) beschrieb, — da wurde auch ihnen jenes Schicksal zu Theil, das so viele neue Thatsachen auf wissenschaftlichem Gebiete trifft: Man leugnete zuerst ihre Existenz, dann schrieb man sie einem früheren Autor zu und endlich gab man ihnen einen fremden Namen und führte sie so von Neuem in die Wissenschaft ein.

Vignal**) war es, der meine Nervenkörperchen nicht hat darstellen können und sie für einfache Gerinnungen in der Schwann-schen Scheide erklärte. — Benda***) meinte, meine Nervenkörperchen seien die bereits von Ranvier†) beschriebenen noyaux du ségment inbrannulaire und Rosenheim††) hielt es für gut, meine Nervenkörperchen als „Mastzellen“ zu bezeichnen, mich in der Folge

*) Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien 1885. Bd. 91 und 1888. Bd. 97.

**) Compt. rend. de la soc. de biol. Paris 12. Mars 1886.

***) Verhandl. d. physiol. G. zu Berlin. 1886. No. 17 und 18.

†) Vergl. meine oben citirte Arbeit.

††) Vergl. Verhandl. der physiol. G. zu Berlin. 1886. No. 17 und 18 und Dieses Auchiv XVII. 820.

aus der Discussion ganz zu eliminiren und seine Mastzellen für Elemente des Bindegewebes in Nerven, speciell für pathologische Bildungen, Producte der Neuritis, auszugeben.

Die Vignal'sche Ansicht konnte sich der Thatsache gegenüber nicht lange halten, dass Zellen mit Kern und Protoplasma — keine Gerinnungsproducte sind. — Benda's Vermuthung wurde dadurch erledigt, dass Ranvier*), der meine Präparate zu sehen die Güte hatte, freimüthig erklärte, nichts meinen Nervenkörperchen Aehnliches vorher je beobachtet zu haben. — Und bezüglich der Mastzellentheorie Rosenheim's wurde in meinem Laboratorium der sorgfältigste Nachweis geführt**), dass dieselben weder der Form, noch den Tinctionsverhältnissen, noch dem Vorkommen nach irgend etwas mit den Nervenkörperchen Gemeinsames haben.

So durfte die Existenz der Nervenkörperchen als eigenartiges Gebilde vorläufig sichergestellt angesehen werden. — Und es war demnächst zu entscheiden: 1. ob sie Elemente der gesunden Nerven seien, — und 2. wie sie sich in kranken Nerven verhielten.

1. Fasse ich alles bezüglich des ersten Punktes über die Nervenkörperchen bisher Festgestellte kurz zusammen, so hat sich Folgendes ergeben:

Die Nervenkörperchen sind spindelförmige, an den Enden zugespitzte Zellen von halbmondförmigem Querschnitt, ovalem Kern in der Mitte und reichem Protoplasma an beiden Enden. Durch Safranin wird jener violett, dieses orange gefärbt. Die Nervenkörperchen sitzen zwischen Mark und Schwann'scher Scheide und kommen in allen doppeltcontourirten und markhaltigen Nervenfasern des erwachsenen Menschen ungefähr vom 10. Jahr bis an das Lebensende immer in derselben Menge vor. In den motorischen Nerven sowohl den cerebrospinalen, als den cerebralen sind sie besonders zahlreich und in grossen Exemplaren vertreten.

Den Nervenkernkörperchen analoge, ja auch nur ähnliche Gebilde sind, soweit meine bisherigen Erfahrungen reichen, ausser an den angeführten Orten nirgends anzutreffen. Sie fehlen, namentlich auch in den Nerven des Thieres und selbst, wie erwähnt, beim Menschen in den ersten Jahren des Lebens.

In der letzten Zeit habe ich, — was gewiss von besonderem anthropologischem Interesse ist, — auch die Nerven des Affen vergeblich auf Nervenkörperchen untersucht. Und so darf wohl behauptet

*) Vergl. meine oben citirte Arbeit.

**) Momidlowski, Wiener klinische Wochenschr. 1888. No. 19 u. 20.

werden, dass die Nervenkörperchen ein physiologischer Bestandtheil der doppelt contourirten, markhaltigen, zumal motorischen Nervenfasern und zugleich die einzigen morphologischen Elemente sind, welche, wie es wenigstens bis jetzt scheint, dem erwachsenen Menschen ganz ausschliesslich zukommen.

---

2. Die nächste Frage, die uns nach der Feststellung der physiologischen Verhältnisse der Nervenkörperchen interessiren muss, ist, wie erwähnt, die nach dem Verhalten derselben in kranken Nerven.

Aber es stehen der Lösung dieser Frage grosse Schwierigkeiten entgegen.

Denn die Nervenkörperchen kommen bei Thieren nicht vor. Und diese Thatsache beraubt uns eines Mittels, welches uns der Lösung der gestellten Frage am schnellsten näher bringen würde, — der Möglichkeit, dieselbe durch das Experiment zu lösen.

So bleiben wir auf die Untersuchung kranker Nerven vom kranken Menschen angewiesen. Und was ich an solchen bisher habe feststellen können, ist in Kürze folgendes:

Einem Fall von sogenannter „Pachymeningitis hypertrophica", über den eine andere Arbeit*) nähere Details gebracht hat, entnahm ich das zur Untersuchung nöthige Material an kranken Nerven.

Wir verstehen seit Charcot unter Pachymeningitis hypertrophica jenen krankhaften Zustand der Rückenmarkshäute, in Folge dessen letztere durch mächtige Bindegewebsneubildungen sich verdicken und gleichzeitig unter einander und mit der Nachbarschaft verwachsen. In den allerschwersten Fällen dieser Krankheit schmelzen dann Wirbelkanal, Rückenmarkshäute und Rückenmarksubstanz in Eins zusammen.

Indem dieser bindegewebige Kitt, diese zur Retraction neigende Narbenmasse der Schwarte die sonst freien und nur durch die Rückenmarkshäute getheilten, zwischen Rückenmark und Wirbelkanal befindlichen Räume durchwuchert, drückt, ja umschnürt sie die unter normalen Verhältnissen jene Räume allein durchziehenden Nervenwurzeln, stört sie mehr oder weniger in ihrer Ernährung und macht sie auf diese Weise krank. Und weil bei so massenhafter Bindegewebsumwucherung die Wirkungen derselben auf die Nerven an verschiedenen Orten dem Grade nach sehr variiren, — so können wir auch bei

---

*) Die Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarct des Rückenmarkes. Monographie. Wien, 1890. Hölder.

schwereren Formen von chronischer Pachymeningitis den verschiedensten Stadien und Abstufungen von Nervenentartung begegnen und damit ein ausreichendes Material zur Beurtheilung des Antheils gewinnen, welchen die Nervenkörperchen am pathologischen Zustande ihrer Nerven nehmen.

Die Schwarte war in unserem Fall am stärksten entwickelt am Halsmark, wo ihre Dicke einige Millimeter betrug. Nach unten zu nahm sie an Stärke ab und endete in Gestalt gröberer und schwächerer Verwachsungen im mittleren und unteren Brustmark.

Dem entsprechend gab es die meisten umschnürten und degenerirten Nerven in den Nervengeflechten des Halses, weniger kranke Nerven in den tiefer gelegenen Plexus des Brustmarkes und gar keine im Plexus cruralis, der ganz und gar gesund war.

Es konnte unter solchen Umständen nicht fehlen, dass in den von der pachymeningitischen Schwarte umwucherten Rückenmarkswurzeln sich auch sehr viele Uebergänge von gesunden zu vollkommen entarteten Nerven befanden.

Da aber die hypertrophische Pachymeningitis mit ihren Gewebsneubildungen ein exquisit chronischer Process ist, der auch in den von ihr ergriffenen Nerven nur langsam fortschreitende Entartungsvorgänge wachrufen kann, so musste von vornherein darauf verzichtet werden, in den kranken Nerven diejenige Form der Degeneration zu finden, welche die acute Entartung charakterisirt, nach plötzlichen Trennungen der Nerven von ihren ernährenden Centren entsteht und durch den bekannten Zerfall der Markscheide charakterisirt ist.

In welcher Weise sich die Nervenkörperchen an solchem acuten Zerfall der Markscheide betheiligen, — das ist demnach eine Frage, auf welche zu antworten ich mir vorläufig versagen muss. Während wir dagegen von dem uns zu Gebote stehenden eben erwähnten Material Aufschluss über dasjenige Verhalten der Nervenkörperchen erwarten durften, welches sie in chronisch degenerirenden, demnach langsam zu Grunde gehenden Nerven zeigen.

---

3. Man kann die chronische Degeneration der Nerven kurz als eine „Atrophie“, einen progressiven Schwund derselben bezeichnen. Es ist selbstverständlich, dass dieser Schwund eine ganze Skala von Veränderungen durchläuft, bevor er an sein durch vollständigen Untergang der Nervensubstanz gekennzeichnetes Endziel anlangt.

Zur Aufklärung der uns interessirenden Frage wird es genügen, Anfang, Ende und ein mittleres Stadium dieser Degeneration zu unter-

scheiden und den Antheil der Nervenkörperchen an diesen drei Stadien des Nervenschwundes festzustellen.

Es wurde bereits hervorgehoben, dass die Nervenkörperchen zu den motorischen Nerven in besonders enger Beziehung stehen. Wir wollen uns deshalb bei der Lösung unserer Aufgabe an die kranken vorderen Wurzeln halten und zunächst ein gesundes Nervenbündel betrachten, damit wir auf dessen Grunde die pathologischen Abweichungen wie auf einer Folie mit um so grösserer Schärfe erkennen.

Das Verhalten der Nervenkörperchen im normalen Nerv — und diesen selbst habe ich nach dem Ergebniss der Tinction mit Safranin bereits des Genaueren geschildert*). Indem ich auf diese Schilderung verweise, möchte ich hier nur kurz hervorheben, dass für den normalen motorischen Nerv (vergl. die Zeichnung auf Taf. XII, Fig. I, A) charakteristisch sind: eine dünne (violett gefärbte) Hülle (P — Perineurium) von gewöhnlichem, fibrillärem Bindegewebe mit ovalen Kernen, ein sehr feines (gleichfalls violettes) Netz von Fäden, das vom Perineurium ausgehend, das Innere des Nerven in enge, gleichmässige Maschen theilt und mit runden Kernen durchsetzt ist (E — Endoneurium), — grosse markreiche (orange gefärbte) Nervenfasern (N), die locker in diesen Maschen liegen und zumal aus dünnen Schnitten schon bei leichtem Zerren oder Drücken der Präparate fallen, und endlich die braunen Halbmonde der (quer durchschnittenen) Nervenkörperchen (Nk), die gross und stattlich über den Nervenquerschnitt zerstreut sich an einzelne Nervenfasern schmiegen.

---

4. Die pathologischen Abweichungen von diesem Bilde fallen sofort in die Augen.

a) Ihm am nächsten stehen Präparate, in denen die einzelnen Elemente des Nervenbündels zwar dieselben sind, wie in gesunden Nerven, — aber zum Theil bereits verändert erscheinen (Fig. I, B).

Es gilt das nicht von den Elementen des Peri- und des Endoneuriums, die noch vollkommen normal sind, sondern ausschliesslich von den Nervenfasern (N, Fig. I, B) und von den Nervenkörperchen selbst (NK, Fig. I, B).

Vor allem fällt an den Nervenfasern die Kleinheit ihrer Dimensionen und die Blässe ihrer Färbung auf. Ihr Querschnitt ist im Vergleich zu normalen Nerven deutlich reducirt. Und das Safranin färbt sie kaum noch deutlich gelb, lässt sie hier und dort fast farblos

*) Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. Bd. 97. 1888.

oder grau erscheinen. An den Nervenkörperchen macht sich mehr ihre Kleinheit, weniger die Farbenschwäche bemerkbar (Fig. I, B). Sie sind meist kaum halb so gross, als im normalen Zustande; — aber immer noch von ziemlich gesättigter orange-gelber Farbe.

Es handelt sich hier offenbar um das erste Stadium der Krankheit, ein Stadium, das sich demnach auf die Nervenfasern beschränkt und sich scharf und klar als eine Atrophie derselben, speciell ein Schwund ihrer Markscheiden kennzeichnet. Und dieser Schwund findet in der Abnahme sowohl der Masse, als der Tinctionsfähigkeit der Markscheiden ihren Ausdruck.

Während aber, wie erwähnt, die bindegewebigen Elemente des Nervenbündels an der Krankheit der Nervenfasern in diesem Stadium keinen Antheil nehmen und sich von dem Verhalten in gesunden Nervenbündeln nicht unterscheiden, — erkranken mit den Nervenfasern zugleich auch die Nervenkörperchen, indem auch sie an Masse und an Tractionsvermögen Einbusse erleiden.

Haben wir demnach in den geschilderten Veränderungen des Nervenbündels Anfänge des progressiven Nervenschwundes vor uns, so können wir dieselben kurz dahin definiren, dass sie auf einer Atrophie der Markscheiden beruhen, an denen sich die Nervenkörperchen in unzweideutigster Weise mit ihrer Atrophie betheiligen.

b) Die meisten Nerven aber zeigen weitaus andere Verhältnisse.

Sie sind reich an Bindegewebe und arm an Nervenelementen geworden. Vergl. Fig. II.

An Stelle eines zarten sich leicht vom Nervenbündel ablösenden Perineurium ist ein mächtiger Ring (P) von fibrillärem Bindegewebe getreten, der das Bündel fest umschliesst, — eine Art Pachyneuritis. Man erkennt in dieser Masse wellige Fibrillenzüge (p), die von dem Perineurialring ausgehen und ihn an das Innere binden. Der Hauptsache nach aber besteht sie, wie man besonders an Zerzupfungspräparaten erkennt, aus einem Filz von feinen, an runden Kernen reichen Fäden (E f), die den Fibrillen des Endoneuriums gleichen.

In diesem Filz eingemauert und mit ihm unlösbar verwachsen sitzen, — durch krankhaft verdickte Bindegewebsscheiden weit von einander getrennt, — die Nerven.

Sie sind offenbar noch kleiner, als wir sie im ersten Stadium der Degeneration gesehen haben und, was vor Allem auffällt, in weit geringerer Zahl vorhanden als hier und im normalen Nerven.

Die Nervenkörperchen aber entsprechen wiederum dem Verhalten der Nerven. Soweit sie vorhanden sind, sind sie kleiner

als unter normalen Verhältnissen und zum Theil nur noch in Rudimenten: in Klümpchen, oder schmalen Streifen, vertreten.

Und dann ist ihre absolute Zahl, wie die der Nervenfasern selbst, kleiner geworden. Und daraus ergiebt sich der neue Schluss, dass die Nervenkörperchen nicht nur erkranken, wenn die Nervenfasern der Atrophie unterliegen, sondern auch, dass sie in demselben Verhältniss zu Grunde gehen, als Nervenfasern verschwinden.

c) Die schwersten Veränderungen, die die kranken Nervenbündel aufweisen, lassen sich kurz dahin definiren, dass das Nervenbündel in einen fast soliden Bindegewebsstrang verwandelt erscheint, der nur noch ganz spärliche Nervenreste aufweist (Fig. III.). Das Perineurium (P) ist nunmehr nur noch auf Querschnitten an dem horizontalen Verlauf seiner Fasern kenntlich.

Und an der Stelle des Endoneuriumnetzes und seiner Nerven ist ein nach allen Richtungen sich kreuzendes, in parallele wellige Züge getheiltes reguläres, an ovalen Kernen reiches Fibrillengewebe (E f) getreten.

Dieser fibrilläre Inhalt ist mit dem Perineurium zu einer Masse verwachsen und nur am Verlauf seiner Fibrillen von denen des Perineuriums zu unterscheiden.

Von Nerven aber sind in diesen Bindegewebsbündeln nur noch sehr spärliche Reste vorhanden; hier und dort eine Faser, klein und schattenhaft, wie etwas Fremdartiges in das Bindegewebe eingesprengt. Aber wo sie zu erkennen sind, da ist meist auch der ockerfarbige Fleck, — ein braunes Klümpchen als letzter Ueberrest des einstigen Nervenkörperchen sichtbar.

---

5. Wir können vorstehende Ergebnisse folgendermassen zusammenfassen:

Durch Wucherungen im Bereich der Rückenmarkshäute ist in den Nerven der Rückenmarkswurzeln ein Krankheitsprocess erregt worden, den zwei Vorgänge charakterisiren, — Untergang von Nervensubstanz, Neubildung von Bindegewebe.

Sicher ist, dass diese beiden Processe mit einander Hand in Hand gehen, da in den einzelnen Nervenbündeln um so mehr Bindegewebe vorhanden ist, je weniger Nerven in denselben übrig geblieben sind und umgekehrt. — Aber mit weniger Gewissheit wird festzustellen sein, in welcher causalen Beziehung diese beiden Processe zu einander stehen, — ob die Nervenatrophie die Bindegewebsentwickelung, oder diese den Nervenschwund herbeigeführt habe.

Für die erste Auffassung sprechen Präparate, in welchen nur die Nerven krank, das Bindegewebe aber noch gesund ist (Fig. 1, B.), für die zweite diejenigen Nervenbündel mit relativ noch gut erhaltenen Nervenfasern, welche von einem dicken Bindegewebsring umwachsen und vom fibrillären Bindegewebe durchzogen sind.

Wie dem auch sei, — Thatsache ist, dass, wo in den peripherischen Nerven die Nervenfasern verschwinden, ob primär oder secundär, — die Nervenkörperchen stets deren Schicksal theilen und mit ihnen gleichzeitig verkümmern und zu Grunde gehen. —

Wenn aber die Nervenkörperchen in engsten Beziehungen zu den Markscheiden stehen, — physiologisch dort am mächtigsten und zahlreichsten sind, wo die Nerven besonders breit sind und ein stattliches Mark besitzen und pathologisch sich eng den Veränderungen der Markscheide anschliessen, — mit ihr verkümmern und ganz verschwinden, keinesfalls aber durch Krankheiten der Nerven entstehen oder vermehrt werden, — dann wird Niemand mehr bezweifeln können, dass die Nervenkörperchen nicht nur physiologische Elemente der Markscheide sind, sondern auch als Elemente angesehen werden müssen, deren Lebensschicksale von denjenigen der Nervenfaser speciell deren Markscheide abhängen.

XIX.

Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla oblongata.

Von

Prof. **A. Pick**
in Prag.

(Hierzu Taf. XIII.)

In seinem Handbuche der Nervenlehre (1871. 1. Aufl. S. 195) sagt Henle in einer Notiz zu seiner Figur 124, welche einen Querschnitt durch die Med. obl. in der Höhe des untersten Theiles der Olive darstellt: „An der hinteren Grenze der reticulären Substanz vor dem Kopfe der Hintersäule sah ich einige Mal zwischen den mehr zerstreuten Durchschnitten der Längsbündel die Schnitte von einem oder zwei vollkommen cylindrischen und scharf umschriebenen nervenähnlichen Strängen von 0,25—0,5 Mm. Durchmesser, welche aus starken und feinen Fasern zusammengesetzt waren; sie kamen nur einseitig vor". Ueber den Verlauf des Bündels sagt er nichts.

Bei der zu anatomischen Zwecken vorgenommenen Untersuchung einer Med. obl., deren Träger nachträglich nicht mehr festzustellen war, fand sich nun ein Nervenbündel, das offenbar identisch mit dem von Henle beschriebenen ist; der Zustand der bei der Section durch mehrere Querschnitte getheilten und deshalb die Anfertigung einer lückenlosen Schnittserie nicht gestattenden Oblongata ermöglichte es trotzdem den Beginn, Verlauf und das obere Ende des Bündels, letzteres allerdings nur theilweise festzustellen. Im Folgenden sei nun an der Hand der Zeichnungen der verschiedenen Höhen entnommenen Qerschnitte eine Beschreibung davon gegeben.

Beginnen wir mit dem in Fig. 1 dargestellten Querschnitte, der etwa dem oberen Theile der Pyramidenkreuzung entspricht, so sehen

wir rechts bei a entsprechend den sogenannten Seitenstrangresten nach innen und von vorn vom Kopfe des Hinterhorns eine kleine Partie von dicht gelagerten Nervenfaserquerschnitten, die sich von den übrigen ihnen angelagerten und in die Pyramidenkreuzung eingehenden Fasern durch ein zum Theil stärkeres Kaliber und die dadurch bedingte stärkere Färbung (Weigert, modificirt nach Pal) abheben, im Uebrigen aber erst durch das Studium höherer Querschnitte als die Grundlage eines sich dort absondernden Bündels erkannt werden können. Schon auf dem nächst höheren Querschnitte, (Fig. 2) ist die Zahl dieser offenbar zusammengehörigen Fasern eine beträchtlich grössere und dieselbe erscheinen hier deutlich als zu einem Bündel zusammengetreten, dessen Abgrenzung namentlich nach vorn gegen die die Pyramidenkreuzung zusammensetzenden Bündel durch feine quer verlaufende Nervenfasern gebildet wird.

Auf dem nächst höheren Querschnitte (Fig. 3) ist diese Abgrenzung noch schärfer vollzogen, indem das von feinen Nervenfasern circulär eingefasste Bündel nach hinten rückt und sich ein Streifen grauer Substanz zwischen dasselbe und die in die Pyramidenkreuzung eingehenden Bündel hindinschiebt; noch etwas weiter gediehen ist dieses Verhalten auf dem in Fig. 4 dargestellten, nächst höheren Querschnitte, so dass ohne Kenntniss der vorangehenden die Frage nach der Herkunft des Bündels überhaupt nicht zu lösen wäre. Das gleiche Verhalten zeigt sich auch in Fig. 5, die etwa dem untersten Ende der Pyramide entspricht. Hier tritt nun das Bündel, dessen Lagerung hinsichtlich der übrigen Querschnittsantheile ganz unverändert geblieben, in voller Schärfe und wie auch in allen anderen Querschnitten nur einseitig hervor, und es kann, wie dies auch die nächst höheren, hier nicht besonders dargestellten Querschnitte lehren, mit aller Sicherheit ausgesprochen werden, dass dieses Bündel durchaus identisch mit dem Eingangs erwähnten von Henle beschriebenen nervenähnlichen Strang ist.

Auf dem in Fig. 6 dargestellten Querschnitte, der etwa dem unteren Drittel der Olive entspricht, ist das Bündel völlig gesondert zu erkennen, obwohl es hier in mehrere eng zusammen geordnete Bündel zerfällt; es zeigt dieser Querschnitt ferner, selbst bei der zu dessen Darstellung benützten schwachen Vergrösserung, dass das Bündel nichts mit dem beiderseits vorhandenen Respirationsbündel Krause's (Stilling's runde Bündelformation) zu thun hat, welches mit a bezeichnet erscheint; durch Fig. 7, welche einem etwas höher gelegenen Querschnitte entspricht und den entsprechenden Theil desselben in stärkerer Vergrösserung wiedergiebt, wird dieses Verhältniss ausser

allen Zweifel gestellt. (Es ist offenbar nur zufällig, wenn in dem zur Zeichnung benutzten Querschnitte die Fasern des Krause'schen Bündels nicht alle quer, sondern zum Theil auch schräge getroffen sind.)

In Figur 8, welche einen Querschnitt in der Höhe des oberen Drittels der Olive (Austritt der Acusticuswurzeln) darstellt, ist das Bündel, das anscheinend in seinem bisherigen Verlaufe einzelne der Verfolgung sich entziehende Fasern abgegeben, und dadurch etwas an Gesammtquerschnitt eingebüsst, nach vorn und etwas nach innen von der Trigeminuswurzel gelagert und fast völlig durch feine, circulär dasselbe umfassende Nervenfasern von den übrigen Querschnittsantheilen abgegrenzt. Etwas nach oben davon (Fig. 9) sieht man einzelne kräftige Bündelchen aus der Gegend des Bündels nach aussen und hinten in der Querschnittsebene nach dem Strickkörper ziehen; an diesem hören sie, offenbar aus der Ebene heraustretend, abgeschnitten auf. An einzelnen dieser Gegend entstammenden Schnitten sieht man, wie auf dem hier besprochenen, die Bündelchen in grösserer Ausdehnung ihres Verlaufes, an anderen sind offenbar in Folge ihres nicht immer völlig der Querschnittsebene parallelen Verlaufes nur einzelne Stücke der Bündelchen in den Schnitt gefallen; dass diese Bündelchen, wie wohl zu vermuthen, dem beschriebenen Bündel thatsächlich entstammen, wird nun durch einzelne glückliche Querschnitte mit aller Sicherheit festgestellt, von denen der eine, bei stärkerer Vergrösserung in Fig. 10 dargestellt, ganz scharf erkennen lässt, wie eine Reihe von Fasern des im Uebrigen mehr oder weniger deutlich quer getroffenen Bündels in die Schnittebene umbiegen, und bis in den Strickkörper in continuirlichem Verlaufe zu verfolgen sind. In dieser Höhe vollzieht sich die Aufbündelung des gesammten Bündels denn schon in der nächst höheren Schnittserie, welche dem oberen Rande der Med. obl. entspricht, ist nichts mehr von dem Bündel zu sehen.

Fassen wir das auf Grund der verschiedenen Querschnitte Festgestellte zusammen, so haben wir ein einseitig vorkommendes Nervenfaserbündel kennen gelernt, das in den oberen Abschnitten der Pyramidenkreuzung beginnend, sich von den Seitenstrangresten abspaltet und gegen das obere Ende der Med. obl. zu sich in den Strickkörper aufbündelt, bis dahin aber mit keinem Nervenkerne oder Faserbündel eine ausgiebigere Verbindung eingeht; wir dürfen in demselben eine weitere aber abnorme Verbindung zwischen Seitenstrang und Strickkörper, vielleicht auch Kleinhirn erblicken. — In der Eingangs citirten Auflage seines Handbuches spricht sich Henle weder über

Verlauf und Bedeutung des auch von ihm gesehenen Bündels aus, noch auch bringt er dasselbe mit irgend einem Faserzuge, namentlich auch nicht mit der sogenannten runden Bündelformation Stilling's in Zusammenhang, wie dies deutlich daraus hervorgeht, dass er dort, wo er von dieser handelt (l. c. S. 207) auf verschiedene andere, dasselbe darstellende Querschnitte verweist, die Figur 124 aber, in welcher sich unser Bündel findet, nicht heranzieht, und auch keinen Bezug auf die von diesem letzteren handelnde Notiz nimmt.

Um so mehr muss es nun auffallen, dass er in der zweiten Auflage seines Handbuchs (1879, S. 222) diese letztere Notiz in den eigentlichen Text aufnimmt und das Bündel mit dem Krause'schen Respirationsbündel identificirt; es geht dies nicht bloss aus dem Texte, sondern auch daraus hervor, dass in der mit der Figur 124 der 1. Auflage identischen Figur 134 die alte Bezeichnung des Bündels durch 3 Sterne weggefallen und dafür ein Kreuz benutzt erscheint, welches sowohl in dieser wie in der ersten Auflage für die dem Krause'schen Bündel entsprechenden Faserquerschnitte Verwendung findet.

Die vorliegende Darstellung und speciell die Figuren 6 und 7, welch' letzteren noch zahlreiche andere dazwischen liegende durchaus entsprechen, lässt keinen Zweifel darüber bestehen, dass unser Bündel mit dem Krause'schen nicht identisch ist; es mag der Irrthum Henle's dadurch entstanden sein, dass er unser Bündel nicht verfolgt und nur auf dem von ihm in Figur 124 der ersten, resp. 134 der zweiten Auflage dargestellten Querschnitte gesehen hatte und demnach nicht in der Lage war, sich an höher gelegenen Querschnitten von dem hier geschilderten Verhältnisse zu überzeugen; in wie weit die von ihm in der zweiten Auflage (l. c.) auf das Krause'sche Bündel ausgedehnte Annahme von dem einseitigen Vorkommen unseres Bündels für jenes zutrifft, sind wir nicht in der Lage, zu ermitteln.

Für unser Bündel darf man dieses Verhalten als Regel hinstellen; über die Häufigkeit seines Vorkommens sind vorläufig präcise Angaben nicht zu machen; man wird mit Rücksicht auf die Eingangs citirte Angabe Henle's, das Schweigen anderer Autoren über ein Object, das, wie die Abbildungen zeigen, schon der makroskopischen Besichtigung nicht entgehen kann, endlich mit Rücksicht darauf, dass es uns bisher in einer Zahl von nahe 100 darauf hin untersuchten Medullen nicht gelungen ist, etwas Aehnliches zu finden, jedenfalls annehmen dürfen, dass diese Anomalie eine seltene ist; dass man über die physiologische Dignität derselben nichts aussagen kann, ergiebt sich wohl von selbst.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIII.).

Fig. 1. Theil eines Querschnitts aus der menschlichen Med. obl. etwa aus der Mitte der Pyramidenkreuzung, bei a der Beginn des beschriebenen abnormen Bündels.

Fig. 2. Theil eines etwas höher gelegenen Querschnitts; rechts erscheint das Bündel schon völlig constituirt.

Fig. 3 und 4. Querschnitte aus dem obersten Theile der Pyramidenkreuzung.

Eig. 5. Querschnitt oberhalb der Pyramidenkreuzung.

Fig. 6. Querschnitt in der Höhe des unteren Drittels der Olive.

Fig. 7. Theil der rechten hinteren Hälfte eines nur wenig höher gelegenen Querschnitts; bei a die Theilbündel des abnormen Bündels, bei b das Krause'sche Respirationsbündel (gemeinschaftliche aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems).

Fig. 8. Querschnitt aus der Höhe des oberen Drittels der Olive.

Fig. 9. Querschnitt etwas höher nach oben.

Fig. 10. Theil eines Querschnittes aus derselben Höhe.

Beschreibung siehe im Text.

Die Figuren sind alle, mit Ausnahme der Figg. 7 und 10, welche mit Hartnack Oc. 3, Obj. 4 gezeichnet sind, mit Zeiss Oc. 3, Obj. a* nach Pal-Präparaten gezeichnet, die Details derselben mit stärkeren Vergrösserungen controlirt.

XX.

XIV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 25. und 26. Mai 1889.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Acker (Mosbach), Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Geh. Hofrath Prof. Dr. Becker (Heidelberg), Privatdocent Dr. Bernheimer (Heidelberg), Dr. Biberbach (Hofheim), Director Dr. Binswanger (Constanz), Dr. Buchholz (Heidelberg), Dr. Clerici (Mailand), Oberstabsarzt a. D. Dr. v. Corval (Baden-Baden), Dr. Cramer (Freiburg), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Dr. Franz Fischer (Illenau), Dr. Gg. Fischer (Cannstadt), Dr. Fischer (Pforzheim), Dr. Frank (Heidelberg), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Friedländer (Wiesbaden), Dr. Friedmann (Mannheim), Hofrath Prof. Fürstner (Heidelberg), Dr. Goldmann (Freiburg), Prof. Dr. Goltz (Strassburg i. E.), Dr. Gottlieb (Wien), Geh. Hofrath Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Hitzig (Halle a. S.), Dr. Ad. Hoffmann (Karlsruhe), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Privatdocent Dr. S. Hoffmann (Heidelberg), Prof. Dr. Immermann (Basel), Prof. Dr. Jolly (Strassburg), Dr. Kaiser (Karlsruhe), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Dr. Knecht (Baden-Baden), Dr. Köppen (Strassburg), Dr. v. Korany (Budapest), Dr. Landerer (Kennenburg), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lehr (Wiesbaden-Nerothal), Dr. Leyser (Triberg), Dr. Loeb (Strassburg i. E.), Geh. Rath Director Dr. Ludwig (Heppenheim), Dr. E. Maier (Karlsruhe), Privatdocent Dr. Minkowski (Strassburg i. E.), Privatdocent Dr. v. Monakow (Zürich), Dr. Nissl (Frankfurt a. M.), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Geh. Rath Prof. Dr. Pelmann (Bonn), Prof. Dr. Rieger (Würzburg), Prof. Dr. Rumpf (Marburg), San.-Rath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schneider (Baden-Baden),

Dr. Schrader (Strassburg), Geh. Hofrath Dr. Schüle (Illenau), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Director Dr. Stark (Stephansfeld), Dr. Stühlinger (Heppenheim), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Prof. Dr. Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. Windscheid (Leipzig), Dr. Wittkowski (Strassburg), Dr. Wurm (Teinach). Dr. Zacher (Stephansfeld), Dr. Zeroni (Mannheim).

Die Versammlung haben brieflich begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt, die Herren:

Prof. Dr. Berlin (Stuttgart), Prof. Dr. Binswanger (Jena), Prof. Dr. Ewald (Berlin), Prof. Dr. Forel (Zürich), Med.-Rath Dr. Hesse (Bingen), Prof. Dr. Kast (Hamburg), Prof. Dr. Manz (Freiburg), Prof. Dr. Mendel (Berlin), Dr. Moebius (Leipzig), Privatdocent Dr. Remak (Berlin), Dr. Scharfenberg (Michelstadt i.O.). Director Dr. Sioli (Frankfurt a. M.), Hofrath Dr. Stein (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Docent Dr. Ziehen (Jena), Prof. Dr. Wille (Basel).

I. Sitzung am 25. Mai, Nachmittags 2¼ Uhr.

Der erste Geschäftsführer Herr Geh. Dr. Erb-Heidelberg eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder. Auf seinen Vorschlag wird dem Begründer der Wanderversammlung Herrn Geheimrath Dr. Ludwig der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a. M.);
Dr. Buchholz (Heidelberg).

Es folgen die Vorträge:

I. Prof. Dr. Goltz (Strassburg) theilt Beobachtungen mit, die er an einem Hunde machen konnte, welchem er in zwei Operationen beide Hälften des Grosshirns mit der Scheere ausgeschnitten hatte. Das Thier überlebte den letzten Eingriff volle 51 Tage und starb an einer Schluckpneumonie. An dem vorgelegten Hirnpräparat fehlt die gesammte Mantelsubstanz des Grosshirns mit Ausnahme von zwei symmetrisch gelegenen kleinen Fetzen grauer Rinde an der Basis, welche der medialen Oberfläche der Gyri hippocampi angehören. An der Basis ist ferner erhalten die zwischen dem Tractus optici und den Grosshirnstielen befindliche Hirnsubstanz. Die beiden Streifenkörper fehlen vollständig. Die Thalami optici sind an ihrer lateralen Oberfläche stark beschädigt und erweicht. Die Tractus optici sind durchgeschnitten. Oben sind die Reste der Thalami optici bedeckt durch einen missgeformten Streifen Substanz, welcher offenbar den Rest des Balkens und des Fornix darstellt. Das Ammonshorn fehlt auf beiden Seiten. Die Vierhügel sind unverletzt aber verbreitert und weich. Brücke und verlängertes Mark haben ebenfalls etwas weichere Consistenz und weniger scharfe Umrisse, als sie ein normales Hirn zeigt. Der linke Pyramidenstrang ist weit schmaler als der rechte. (Die erste links ausgeführte Operation hatte das Thier 263 Tage überlebt.) Das Kleinhirn ist unversehrt. Da sehr fraglich ist, ob die Restchen

der Gyri hippocampi mit den Stümpfen der Grosshirnstiele noch in irgend einem physiologischen Zusammenhange standen, so darf man wohl behaupten, dass der Hund, dem dieses Präparat entstammt, in den letzten 51 Tagen seines Lebens kein Grosshirn besass. Um so wichtiger ist die Thatsache, dass dieses Thier nach einer solchen Verstümmelung noch eine Fülle von Verrichtungen zeigte, zu deren Ausführung nach Ansicht vieler Autoren bei Säugethieren das Grosshirn unentbehrlich sein soll. Schon wenige Stunden nach der letzten Operation vermochte der Hund nicht bloss zu stehen und zu gehen, sondern er richtete sich sogar auf den Hinterfüssen empor und legte dann die Vorderpfoten auf den Rand des Kastens, in welchem er sich befand. Er war zwar ausser Stande, selbstständig zu fressen oder zu saufen, vermochte aber die ihm tief ins Maul gesteckte Nahrung gut zu zerkauen. Schlafen und Wachen wechselten bei ihm wie bei einem normalen Thier. Vor der Fütterung war er regelmässig sehr unruhig. Gesättigt beruhigte er sich und schlief ein. Aus dem Schlafe konnte er durch blosse Berührung irgend einer Stelle seiner Haut geweckt werden. Er öffnete dann die vorher geschlossenen Augen und streckte sich wie ein erwachendes normales Thier. Brachte man ihm irgend eine Gliedmasse in eine unbequeme Lage, so verbesserte er diese sofort durch eine entsprechende Gegenbewegung. Je nach dem Anlass konnte er winseln, knurren, bellen und heulen. Bei der Ausleerung von Koth und Harn nahm er genau dieselbe Stellung ein wie ein normaler Hund. Auf Schalleindrücke antwortete das Thier mit keiner Bewegung. Aeusserungen des Geruchssinnes mussten schon deshalb fehlen, weil die betreffenden Nervenbahnen durchschnitten waren. — (Ein eingehenderer Bericht über diesen merkwürdigen Fall wird später in Pflüger's Archiv veröffentlicht werden.)

II. Herr Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg) sprach über das Darwinsche Spitzohr und die Frage, in wieweit die menschliche Ohrmuschel als ein rückgebidetes Organ anzusehen sei. Eine wahre der Ohrspitze vieler Affen und anderer Säugethiere homologe Spitze lässt sich bei menschlichen Embryonen constant im 4. bis 7. Monat im oberen Theile des hinteren Ohrrandes nachweisen. Im weiteren Verlaufe der Entwickelung können die mannigfaltigsten Variationen auftreten, die mit einer mehr oder weniger weitgehenden Einrollung des Helixrandes verbunden sind.

Mit der Einrollung des Helixrandes ist aber eine stärkere Ausbildung der Anthelixfalten verbunden, deren obere (das Crus anthelicis superius) erst in Folge der Helixeinrollung sich deutlich ausbildet. Es lässt sich vergleichend anatomisch nachweisen, dass dieser Einrollungsprocess einer Rückbildung des bei den Thieren wesentlichsten Theiles der Ohrmuschel entspricht, der freien Ohrfalte (entsprechend der Cauda helicis von His), während die Hügelregion des Ohres (aufsteigende Helix, Crus anthelicis inferius, Tragus, Antitragus) auch beim Menschen durchaus nicht rückgebildet erscheint. Die verschiedenen Grade der Rückbildung ergeben verschiedene Ohrformen, ebenso variiren die Ohrformen dadurch, dass die Einrollung des Helixrandes an verschiedenen Stellen beginnen bezw. stärker oder schwächer sein kann. Was speciell die beim Embryo in der angegebenen Zeit constante wahre Ohrspitze

betrifft, so macht dieselbe entweder die Einrollung des Helixrandes mit oder der ihr entsprechende Theil des Ohrrandes behält die embryonale Form. In letzterem Falle hat das Ohr dann die Form des Ohres eines Pavians oder eines Cecropithecus oder Macacus. Im ersteren Falle kann die eingeklappte Ohrspitze deutlich bleiben oder unter Wulstung der benachbarten Haut schwer erkennbar oder auch ganz unkenntlich werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Spitze aber auch beim Erwachsenen deutlich nachzuweisen. Ist sie nicht mehr erkennbar, so kann man ihre Lage trotzdem noch bestimmen unter Berücksichtigung der Thatsache, dass sie etwa der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des freien Ohrrandes entspricht. Eine dem Satyrohr entsprechende Spitze kommt an der höchsten Stelle der Ohrmuschel am Scheitel des Ohres, dann zur Ausbildung, wenn die Einrollung früher am hinteren Rande der freien Ohrfalte als am oberen erfolgt. Die Scheitel- oder Satyrspitze ist vielfach mit der wahren thierischen oder Darwin'schen Spitze der Ohrmuschel verwechselt worden. Ein Darwin'sches Spitzohr ist dem Gesagten zu Folge keine atavistische Bildung, sondern eine gewöhnliche anatomische Eigenthümlichkeit des Menschen, die nur in der kleineren Zahl der Fälle undeutlich ist oder vermisst wird. Die grosse Mehrzahl der verschiedenen in der psychiatrischen Literatur als degenerirte Ohren unter der Zahl der sogen. Degenerationszeichen angeführten Ohrformen liegt innerhalb der normalen Variationsbreite der menschlichen Ohrmuschel. Der Ausdruck „degenerirte Ohren“ ist morphologisch unzulässig, denn es handelt sich bei den mannigfachen Formen nicht um eine Degeneration, eine Rückbildung, sondern im Gegentheil, die sogen. degenerirten Ohren stehen den weniger rückgebildeten Ohrformen der Affen viel näher, während umgekehrt gerade die mit stark eingerollter Helix versehenen morphologisch am weitesten rückgebildet sind. Statistische Zusammenstellungen über das Vorkommen sogen. degenerirter Ohren bei Gesunden und Geisteskranken können nur dann Werth haben, wenn 1. die verschiedenen Ohrformen auf Grundlage der vergleichenden Anatomie und Entwickelungsgeschichte classificirt sind und 2., wenn die normale Bevölkerung des Bezirks, aus dem die betr. Geisteskranken stammen, mit derselben Sorgfalt auf die verschiedenen Ohrformen statistisch untersucht ist.

Die bisherigen statistischen Untersuchungen erfüllen diese Bedingungen nicht und sind deshalb nicht beweiskräftig.

III. Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg): Ueber Muskelveränderungen bei einfachen Psychosen.“

Fürstner erinnert zunächst an die Muskelveränderungen, die bei Infections- und chronischen Krankheiten gefunden wurden, die zu beträchtlicher Abmagerung und hochgradigem Kräfteconsum führten, sodann an die von ihm zuerst beschriebenen, von Buchholz genauer studirte wachsartige Degeneration bei Delirium acutum und verwandten Zuständen. Er lenkt darauf die Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsbild, das als functionelle Psychose aufzufassen sei, die durch gewisse complicirende somatische Erscheinungen den Charakter einer schweren Erkrankung erhielt, daher könne man es „Hypo-

chondria gravis" nennen. Bei schon etwas geschwächten Individuen (meist Frauen) setzt acut eine hypochondrische Verstimmung ein, zahlreiche Sensationen sich meist auf den Hals, das Abdomen, die Eingeweide beziehend, analoge hyochondrische Wahnideen, hartnäckige durch keine Mittel zu beseitigende Obstipation, meist Abstinenz, später stärkere Sensationen, Schmerzhaftigkeit aller möglichen Körpertheile, Gefühl von Schwäche in Ober- und Unterextremitäten, directe Unfähigkeit zu stehen und zu gehen. Gesteigerte Patellarreflexe, beträchtlich erhöhte Erregbarkeit der Muskeln auf mechanische Reize; später Spannungen in der Muskulatur, Neigung zu Contracturen bilden die wesentlichen Krankheitserscheinungen. Die Prognose bezeichnet F. als ungünstig, die von ihm beobachteten Fälle gingen an Lungenaffectionen zu Grunde. In einem Falle fand F. in schon bei Lebzeiten Veränderungen ex stirpirten Muskelstücken Atrophie, körnige Umgestaltung des Muskelinhalts, Kernvermehrung. Post mortem wurden in den Adductoren, Recti, Biceps, Pectoralen, Daumenmusculatur hochgradig atrophische Zustände, mit beträchtlicher Kernvermehrung, centralen Vacuolen gefunden. Da Fieber oder anderweitige somatische Affectionen nicht vorhanden, blieb als Erklärung derselben nur die Psychose und die ungenügende Ernährung. Letztere setzt aber bekanntlich keineswegs immer Muskelveränderungen, sie geht ebensowenig mit den geschilderten klinischen Erscheinungen einher. F. hält für möglich, dass die hartnäckige Obstipation mit Muskelveränderungen (Recti, Darmmusculatur) in Verbindung steht, dass die häufigen Lungenaffectionen durch Veränderungen der Zwerchfellmusculatur erklärt werden können. Sodann berichtet F. über Muskelveränderungen bei Paralytikern. Bei Complication mit Seitenstrangerkrankung fand sich im Biceps, Adductoren, Daumenmusculatur, Psoas hochgradige Atrophie und auffällig starke Vacuolenbildung. Zunächst schienen im Muskel kernartige Gebilde aufzutreten, um die sich Hohlräume bildeten, durch Zusammenfliessen der Vacuolen Schwund ganzer Muskelfibrillen. Ausser Atrophie und Vacuolen hochgradige Kernvermehrung central und im Perimysium. Die Muskelveränderungen fanden sich nicht bei allen Paralytikern. (Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht werden.)

IV. Prof. Dr. Rumpf (Marburg): Ueber Sensibilitätsstörungen und Ataxie.

Der Vortragende bestätigt zunächst die Angaben Goldscheider's, dass durch stärkere faradische Ströme eine Herabsetzung der Sensibilität der Haut und der Gelenke hervorgerufen wird, kann sich aber mit Goldscheider nicht einverstanden erklären, dass durch diese Herabsetzung Ataxie entstehe. Im Anschluss daran, theilt R. einen Fall von beträchtlicher Parese sämmtlicher Empfindungsqualitäten der Haut. sowie des Gelenkgefühls und Muskelsinns der Hände mit, der keine Spur von Ataxie bei seinen Bewegungen und bei der Schrift darbot. Schriftproben von einem Gesunden und Ataktischen mit gleicher Gefühlsstörung der Hände erläuterten dieses.

Doch zeigte sich bei dem Patienten mit der erwähnten Gefühlsherabsetzung eine Vergrösserung der Buchstaben und des Namenszuges

bei Augenschluss, jedoch ohne Ataxie, während bei gleichzeitig vorhandener Tabes mit der entsprechenden Sensibilitätsstörung mit der Grössenzunahme der Schrift auch die Ataxie zunahm.

V. Privatdocent Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), bringt zu der von ihm als „progressive neurotische Muskelatrophie" beschriebenen Krankheit folgenden anatomischen Beitrag:

Constatirt wurde bei dieser Krankheit:

1. von Virchow in einem Falle ascendirende Neuritis der peripheren Nerven, graue Degeneration der Hinterstränge vorwiegend der Goll'schen Stränge; nur am untern Abschnitt des Rückenmarks erreichte die Affection die grauen Hinterhörner. Die graue Substanz des Rückenmarks erwies sich als normal;

2. von Friedreich in einem Falle ebenfalls ascendirende Neuritis der peripheren Nervendegeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, Degeneration im Bereiche der Hinterstränge des R. M., am stärksten in den lumbalen Theilen desselben, nach oben nirgends die Goll'schen Stränge überschreitend und in diesen sich bis oben ins Halsmark fortsetzend. An den oberen Extremitäten reichte die Degeneration der Nerven nur bis zum Oberam aufwärts; die graue Subztanz des R. M. normal.

Fr. Schultze fand später in demselben R. M. ausser den schon von Friedreich constatirten Veränderungen in den Hintersträngen auch noch eine Vorderhornerkrankung; „die Vorderhörner in der Lenden- und Halsanschwellung verschmälert, mit einer abnorm geringen Anzahl von Ganglienzellen versehen." Hoffmann unterzog nun neuerdings mit Rücksicht auf seine Publication das noch vorhandene R. M. einer erneuten Untersuchung und fand, wie die demonstrirten Präparate zeigen, auffallende Schmächtigkeit desselben, besonders im Londen- und Brusttheil, im unteren Lendenmark Veränderungen, wie sie Friedreich beschrieb (das Präparat ist hier nicht intact) aufwärts eine streng auf die Goll'schen Stränge localisirte Degeneration, ferner Degeneration der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Lenden-, Brust- und Halsmarks (Abnahme an Zahl und Grösse, Verlust der Fortsätze etc.), am stärksten im Lendenmark; das Nervenfasernetz in den betreffenden Theilen nicht intact, aber verhältnissmässig gut erhalten; im Lendentheil sind die Vordorhörner auffallend schmal, die Clarke'schen Säulen scheinen ebenfalls nicht unversehrt zu sein, wenigstens tritt die Ganglienzellengruppe an der bekannten Stelle nicht deutlich hervor. Ein Theil der Gefässe um den Centralcanal und in der Pia mater sind hyalin entartet, die Pia mater selbst ist leicht verdickt; in den peripheren Theilen des Rückenmarks sind die Bindegewebsepta stärker entwickelt als normal, während die weisse Substanz daselbst intact ist. H. rechnet ausserdem

3. einen Fall von Gombault und Mallet hierher, welcher vor Kurzem unter dem Titel „Un cas de tabes ayant debuté dans l'enfance" in dem Archives de médec. experimentale I. 3 erschien. Klinisch konnte der Fall leider nicht so genau untersucht werden, als es wünschenswerth gewesen wäre. Die Muskelsinnstörung und die Coordinationsstörung waren etwas stärker aus-

gesprochen, als in den bis jetzt bekannten Fällen; im Uebrigen stimmten die Symptome völlig mit denjenigen der progressiven neurotischen Muskelatrophie überein. Dass es sich nicht um einen gewöhnlichen Fall von Tabes dorsalis handelte, war auch den beiden Autoren nicht entgangen, wenn sie schliesslich auch zu dieser Diagnose kamen. Bei der Obduction fand sich: einfache Atrophie der Muskeln mit interstitieller Fetteinlagerung, Degeneration der peripheren motorischen und sensiblen Nerven (Myelinschwund) die gleichen Veränderungen in den vorderen und hinteren Wurzeln mit secundärer Verdickung derselben bis zu Gänsekieldicke, Degeneration der durch die Spinalganglien durchgehenden wie der dort endigenden Nervenfasern bei Intactheit der ganglionären Elemente derselben, im Lumbaltheil des R. M. Atrophie der grauen Substanz (starke Verminderung der Ganglienzellen an Volumen und Zahl ohne eine Spur von Entzündung) mit Sklerose der Hinterstränge, im Dorsaltheil graue Degeneration der Goll'schen Stränge bei wohl erhaltenen Clarke'schen Säulen, im Halstheil weniger starke Erkrankung der Vorderhörner als am Lendentheil und Betheiligung der Goll'schen Stränge; auch der Hypoglossuskern ist vielleicht nicht ganz normal; Verdickung der Pia mater, hyaline Entartung der Gefässwände in dieser und den degenerirten Nervenwurzeln. Die Autoren nehmen an, dass die Nervendegeneration den Gefässveränderungen und den Veränderungen des Neurilemm's vorausging; ob die Erkrankung der peripheren Nerven oder diejenige des Rückenmarks das Primäre sei, halten sie für schwer zu entscheiden; trotzdem stellen sie den Fall zum Schlusse als ein „Beispiel von locomotorischer Ataxie spinalen Ursprungs" hin.

Hierauf weist Vortragender auf die Aehnlichkeit dieser anatomischen Befunde mit den Veränderungen im Rückenmark hin, wie sie sich nach Amputationen fanden, und hebt die Differenzen, welche zwischen denselben herrschen, hervor. Er betont dann die fast völlige Gleichheit des anatomischen Befundes in dem Falle Friedreich's und in demjenigen von Gombault und Mallet (Virchow's Fall ist noch vor dem Friedreich'schen publicirt und bezüglich des Rückenmarksbefundes wohl ebenso unvollständig, wie es der der Friedreich'sche war) und hält folgende anatomischen Verhältnisse für erwiesen: Degeneration der peripheren motorischen und sensiblen Nerven mit aufsteigendem Gang, die gleiche Erkrankung der vorderen und hinteren Wurzeln, Degeneration der Hinterstränge im Lumbaltheil, von da aufwärts nur die Goll'schen Stränge, Atrophie und Schwund der multipolaren Ganglienzellen in den Vordersäulen (wahrscheinlich auch Affection der Clarke'schen Säulen wie der grauen Substanz der Hinterhörner), Muskelveränderungen, wie er sie in seiner Publication beschrieben.

Keine der bis jetzt bekannten Nervenkrankheiten setze gleiche Veränderungen in den peripheren Nerven und im Rückenmark zugleich, wobei besonders die gemeinschaftliche Erkrankung der Vorderhörner und der Goll'schen Stränge hervorgehoben zu werden verdiene. Weder die amyotrophische Lateralsklerose, noch die verschiedenen Formen der Poliomyelitis anterior, noch die

Friedreich'sche Krankheit, noch die ependymäre Sklerose etc., noch die multiple Neuritis bewirkte solche Veränderungen. Von der Tabes dorsalis unterschieden sich die Befunde allein schon durch das Freibleiben der Burdach'schen Stränge von dem Lumbalmark aufwärts. Damit glaubt H. nachgewiesen zu haben, dass die progressive neurotische Muskelatrophie sich nicht allein klinisch — nach einem Falle Eulenburg's zu schliessen, kann die Krankheit auch einmal in den Händen beginnen — sondern auch anatomisch von den bis jetzt bekannten Nervenkrankheiten scharf genug unterscheide, um sie von denselben abzutrennen und ihr eine eigene Stellung einzuräumen. Streitig bleibe nach wie vor, ob die Affection im Rückenmark oder in den peripheren Nerven beginne; dafür gelten nach wie vor die in seiner Arbeit gemachten theoretischen Betrachtungen, wenn auch durch die besprochenen Rückenmarksveränderungen dessen Erkrankung thatsächlich erwiesen ist. Wenn man die Untersuchung der peripheren Nerven durch Friedreich als völlig genügend ansehen wolle, so dürfte der Umstand, dass dieser Autor in den Nerven der oberen Extremität Degeneration nur bis zum Oberam aufwärts verfolgen konnte, während Schultze und Vortragender die Vorderhörner im Halsmark erkrankt fanden, mehr für den centralen Ursprung verwerthet werden.

VI. Dr. Buchholz (Heidelberg): „Ueber Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis.

B. berichtet über seine Untersuchungen der Gefässe der Hirnbasis, und zwar wurden von B. die Basilararterien und Carotiden nebst einer Anzahl feinerer seitlicher Aeste der Untersuchung unterworfen. Im ganzen liegen die Befunde von 31 Fällen vor. Dieselben gruppiren sich klinisch derartig, dass es sich in 19 Fällen um typische Dementia paralytica, in 3 um Lues crebri, in 2 Fällen um Hirntumoren, in 4 um senile Psychosen und in 3 weiteren Fällen um functionelle Erkrankungen des Centralnervensystems (2 hallucinatorische Verworrenheit, 1 hypochondrische Paranoia) handelte. Was das Lebensalter anbetrifft, so standen von den 19 Paralytikern bei ihrem Tode 1 im 28 Lebenjahre, 10 waren zwischen 30 und 40 Jahre alt, die übrigen 8 40—46. Von diesen Paralytikern waren 4 sicher specifisch inficirt gewesen, bei 4 anderen war wahrscheinlich eine luetische Infection der finalen Erkrankung vorangegangen.

Die 3 an Lues cerebri verstorbenen Patienten waren 35, 50 und 52 Jahre alt.

Von den 4 an senilen Psychosen verstorbenen war der jüngste 51, der älteste 66 Jahre alt. Von den an Hirntumoren zu Grunde gegangenen stand der eine bei seinem Tode im 29., der andere in seinem 35. Lebensjahre. Von den im Verlaufe von functionellen Psychosen verstorbenen waren 2 28, die dritte 47 Jahre alt.

Luetisch ist von den letzten 9 Kranken keiner inficirt gewesen.

In den Sectionsprotokollen waren in 14 Fällen keine Notizen über die Beschaffenheit der Gefässe aufzufinden, so dass der Schluss berechtigt erscheinen musste, dass makroskopische Veränderungen nicht wahrzunehmen waren.

In 2 Fällen ist extra betont, dass speciell die Gefässe an der Hirnbasis von Veränderungen frei gewesen seien.

In den übrigen 15 Fällen sind Veränderungen an der Aorta erwähnt: „Fettflecken, fibröse Verdickung der Intima, beetartige Prominenzen mit Verfettung im Innern. Atheromherde.“ In 4 von diesen Fällen wird aber speciell angegeben, dass die Gefässe der Hirnbasis unverändert, dünn und zartwandig gewesen seien; und zwar findet sich diese Notiz auch bei einem 64jährigen senil Dementen. In 3 von diesen eben genannten 15 Fällen sind Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis notirt (Verdickungen, gelbliche Flecken, Atherom mit Kalkablagerung). In 8 weiteren Fällen lagen keine Angaben über etwaige Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis vor.

Notizen, die sich auf Residuen von überstandener Lues beziehen liessen, fanden sich nur in einem einzigen Falle; bei einem Paralytiker wird eine Narbe am oberen Rande der Glans erwähnt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen absolut normalen Befund an den Gefässen von den 3 an functionellen Psychosen Verstorbenen, obgleich die älteste von ihnen bereits 47 Jahre bei ihrem Tode zählte. Ebenso waren die Gefässe bei jenem 22jährigen an Hirntumor leidenden Kranken und einer paralytischen nicht syphilitischen Frau von 39 Jahren normal.

In 3 weiteren Fällen (1 Tumor cerebri und 2 von Lues freien Paralytikern im Alter von 33 und 36 Jahren) fanden sich vereinzelte, minimale endarteriitische Veränderungen.

Bei den übrigen 24 Fällen zeigten sich eine Reihe von erheblichen Veränderungen und zwar in 2 — einer 66jährigen senil dementen Frau und einem 47jährigen Paralytiker — vorgeschrittene Atheromatose. Bei einem dritten an Lues cerebri verstorbenen 52jährigen Patienten fanden sich gleichfalls in den im Ganzen nicht einmal sehr erheblichen endarteriitischen Auflagerungen fettige und hyaline Degeneration.

Keine derartig weit vorgeschrittenen aber immerhin doch häufig noch recht erhebliche Veränderungen wiesen die anderen 21 Fälle auf. Es handelte sich hier einmal um die einfache chronische Endarteriitis, das anderemal um Processe, die mehr jenen von Heubner beschriebenen Veränderungen entsprechen. In jenen liessen sich bald geringere, bald stärkere, bald mehr derbe, bald mehr lockere, neugebildete Gewebsmassen mit grösserem oder geringerem Kernreichthum zwischen der ursprünglichen Elastica und der dem Lumen des Gefässes zugewendeten Endothelschicht nachweisen. In diesen war das Lumen des Gefässes bald mehr bald minder durch neugebildete Massen eingeengt, die sich beinahe nur aus dicht an einander gelagerten Zellen mit höchstens minimaler Zwischensubstanz zusammensetzten.

Die Muscularis zeigte nirgends nennenswerthe Veränderungen, Infiltrationen mit Rundzellen oder dergleichen, nur an einzelnen Gefässen erschien sie an Stellen, an denen die Intima besonders stark verdickt war, etwas verdünnt. Die Adventitia war gleichfalls in beinahe sämmtlichen Fällen normal, jedenfalls konnten nirgends in ihr den gummösen Bildungen entsprechende Herde, wie sie von Baumgarten als charakteristisch für die syphilitische

Arterienerkrankung hingestellt worden sind, aufgefunden werden. Allerdings wies die Adventitia in einer Reihe von Fällen, und zwar im Allgemeinen wohl entsprechend dem grösseren oder geringeren Kernreichthum der Intima einen grösseren Kernreichthum und kleinzellige Infiltration auf, doch dürfte bei der Beurtheilung dieses Befundes dem Umstand Rechnung zu tragen sein, dass die Arterien sich innerhalb eines chronisch entzündlichen Gewebes verzweigten. Ein wesentlicher Unterschied konnte jedenfalss, um dies hier gleich vor weg zu nehmen, zwischen den Befunden an den Gefässen von Syphilitischen und Nichtsyphilitischen nicht wahrgenommen werden.

Die oben an zweiter Stelle genannte, der Heubner'schen Degeneration entsprechende obliterirende Endarteriitis konnte an den Gefässen von 6 Pat. nachgewiesen und zwar bei 2 senil Dementen von 51 und 62 Jahren und 4 Paralytikern, von welch letzteren 2 sicher und 1 wahrscheinlich luetisch inficirt waren. Der letztere war 42, die beiden ersten 37 und 39 Jahre bei ihrem Tode alt. Der nicht syphilitische Paralytiker stand bei seinem Tode im 35. Lebensjahre.

Jene andere chronische Endarteriitis fand sich in den übrigen 15 Fällen und zwar war dieselbe nur ganz gering in 12 Fällen, von denen 10 auf Paralytiker entfielen, von welchen 5 nicht, 3 wahrscheinlich und 2 sicher an Lues gelitten hatten. In den letzten 3 Fällen handelte es sich um 2 an Lues crebri und einen im Verlaufe einer senilen Demenz verstorbenen Kranken.

Rückschlüsse auf vorausgegangene Lues aus dem Befunde an den Gefässen allein dürften demnach nicht berechtigt erscheinen. Auffallend und interessant ist es jedoch, dass sich gerade bei Patienten mit organischen Hirnerkrankungen so vielfach bereits in verhältnissmässig frühem Alter relativ starke Veränderungen an den Gefässen finden.

VII. Professor Hitzig (Halle): Ueber spinale Dystrophien.

Der Vortragende berichtet unter Demonstration von Präparaten und Abbildungen über den anatomischen Befund bei einer im 25 Lebensjahre verstorbenen Kinderlähmung. Die Muskelreste bestanden zum Theil aus Bündeln von ganz exquisit hypertrophischen, mehrfach auch vacuolisirten Fasern. Nachdem hierdurch und durch einige andere neuerdings bekannt gewordene Fälle das Vorkommen solcher Fasern bei wohlcharakterisirten Rückenmarkskrankheiten festgestellt, muss auch der von dem Vortragenden im vorigen Jahre in der Berliner klinischen Wochenschrift publicirte Fall Ack . . . bei dem die Untersuchung excidirter Muskelstücke die gewaltigste Hypertrophie und Vacuolisirung der Fasern ergab, und der sich klinisch ohnehin als eine chronische Poliomyelitis anterior charakterisirt hatte, zu den spinalen Formen gerechnet werden. Unter diesen Umständen können derartige Dystrophien nicht mehr als charakteristisch für primär myopathische Krankheitszustände angesehen werden. Vielmehr wird man zu der Annahme gedrängt, dass diese Zustände sämmtlich einen centralen Ursprung besitzen und dass es — angesichts des negativen Rückenmarksbefundes bei den meisten einschlägigen Sectionen — ebensowohl trophische Störungen functionellen Charakters in den Centralorganen geben mag, wie es solche auf so

vielen anderen Gebieten der Neuropathologie thatsächlich giebt. (Der Vortrag wird in der Berliner klinischen Wochenschrift in extenso erscheinen.)

Discussion: Prof. Erb sieht in den Mittheilungen des Vortragenden eine ihm sehr erfreuliche Bestätigung seiner theoretischen Anschauung über Dystrophie und warnt nochmals davor. derartige Erkrankungen immer als reine Myopathien anzusehen. Daraus. dass die pathologisch-anatomische Untersuchung keine Veränderungen in dem Centralnervensystem nachweisen könne, dürfe nicht gefolgert werden, dass derartige Erkrankungen nicht doch spinalen Ursprungs seien. Der negative Befund sei hier nicht beweisend, da unsere anatomischen Untersuchungsmethoden uns zur Zeit nicht die Gewähr geben, dass wir nicht Veränderungen übersehen. Die spinalen Formen der Muskelatrophien dürfen von den myopathischen nicht zu scharf getrennt werden. Vor Allem müsse man klinisch die reinen Dystrophien von den spinalen Erkrankungen scheiden; es sei aber immerhin wohl möglich, dass beiden Erkrankungen Veränderungen innerhalb trophischer Apparate zu Grunde liegen.

Schultze schliesst sich den Ausführungen Erb's an, auch er ist der Meinung, dass die pathologische Anatomie bisher nicht weit genug vorgeschritten sei, um die Frage des spinalen und nicht spinalen Ursprungs einer Muskelatrophie mit Sicherheit zu entscheiden.

Erb fragt an, ob der Vortr. in seinen Präparaten auch Spaltbildungen innerhalb der Muskelfasern beobachtet habe, was von Hitzig bejaht wird.

II. Sitzung: Sonntag den 26. Mai 1889, Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Prof. Rumpf (Marburg). Auf seinen Vorschlag wird nach Erledigung einiger anderer geschäftlicher Angelegenheiten wiederum Baden-Baden zum Versammlungsort für das nächste Jahr erwählt. Zu Geschäftsführern wurden Geh. Hofrath Schüle (Illenau) und Dr. Franz Fischer (Illenau) berufen.

VIII. Prof. Weigert (Frankfurt a. M.) zeigt nach einer neuen Methode gefärbte Präparate, in welchen die Neurogliafasern distinct blau, Kerne roth, Zellen röthlich, Axencylinder ungefärbt sind.

IX. Dr. C. v. Monakow (Zürich) demonstrirt folgende makroskopische pathologisch-anatomische Hirnpräparate.

1. Gehirn eines Hundes, welchem am Tage der Geburt links die Hinterhautlappen vollständig und der Schläfenlappen partiell abgetragen worden war. Tod nach 8 Wochen. Corp. gen. ext. Pulvinar und Corp. gen. intern. links hochgradig atrophisch. Linker Tract. optic. bis zum Chiasma hinsichtlich des Volumens beträchtlich reducirt. Beide Nn. optici schmal.

2. Gehirn eines Hundes, welchem 3 Tage nach der Geburt der grösste Theil der Grosshirnhemisphäre entfernt wurde; es blieben ausser dem Frontalende und den Riechlappen nur Reste des Gyr. sigmoid., des Gyr. fornicat. und des Schläfenlappens zurück. Innere Capsel war vollständig durchtrennt. Tod nach 8½ Monaten. Operationserfolg (makroskopisch): Hochgradige Schrum-

pfung des Thalam. optic., des Corp. gen. ext. und des Corp. gen. int. rechts; deutliche Abflachung des rechten vorderen Zweihügels und Reduction des rechten Corp. mamillar. Rechte Pyramide spurlos verschwunden. Rechte Brücke stark abgeflacht. Rechter Tract. opticus bis zum Chiasma um mindestens die Hälfte dünner als der linke. Beide Nn. optici klein, aber makroskopisch nicht wesentlich von einander verschieden. Die Gegend der Goll'schen und der Burdach'schen Kerne links deutlich eingesunken. Balken auffallend dünn. Die Kleinhirnhemisphären vollständig gleich, von normaler Ausdehnung, doch hatte sich die rechte Kleinhirnhälfte ganz beträchtlich in den Raum des fehlenden Hirnhautlappens hineingeschoben.

3. Menschliches Gehirn mit einem ausgedehnten alten Erweichungsherde im linken Hinterhauptlappen, stammend von einem 68jährigen an Hemianopsie und Alexie leidenden Maler. Die Marksubstanz im Gebiete des Gyr. angularis, der ersten Occipitalwindung und in den caudal-dorsalen Partien des Praecuneus meist zerstört und resorbirt, so dass eine umfangreiche Cyste mit derben Rändern bestand, doch reichte die Erweichung nirgends bis zum sagittalen Mark. Hinterhorn hochgradig erweitert. Cuneus und die zweite und dritte Occipitalwindung waren intact, desgleichen der ventrale Abschnitt der Gratiolet'schen Stränge; auch die Rinde des Gyr. ang. makroskopisch fast überall von normalem Aussehen. Secundäre Degeneration im dorsalen Abschnitt der linken Gratiolet'schen Stränge bis zum lateralen Mark des Pulvinar. Beträchtliche secundäre Reduction des linken Pulvinar. und Corp. gen. ext., Atrophie des Arms des vorderen Zweihügels und besonders der hinteren Abschnitte des linken Tract. optic. Der rechte N. optic. ebenso umfangreich wie der linke, jedoch im medialen Theil etwas grau.

4. Gehirn einer ca. 28jährigen Idiotin, die im zweiten Lebensjahre eine Embolie der linken Art. Fossae Sylvii erlitten hatte. Erste linke Temporaliswindung fehlt, die unteren Abschnitte des linken Parietalhirns beträchtlich geschrumpft, besonders mit Rücksicht auf die Marksubstanz. Seitenventrikel hochgradig erweitert. Secundäre Atrophien: linke Pyramide auffallend schmal. Mittlerer Kern des linken Thal. opt. und das Tub. ant. ganz beträchtlich reducirt, während das Pulvinar. und das Corp. gen. ext. entsprechend der ziemlich normalen Bildung des Occipitallappens annähernd dieselbe Ausdehnung wie auf der rechten Seite zeigen. Das linke Corpus geniculatum intern. ist nahezu völlig resorbirt, es findet sich von demselben eine nur schwache Andeutung. Corpora striata beiderseits normal.

Der Vortragende hebt im Anschluss an diese Demonstration mit Nachdruck hervor, dass die von ihm nachgewiesenen engen Beziehungen zwischen gewissen Partien des Grosshirns und den zugehörigen Abschnitten im Gebiete des Zwischenhirns nicht nur bei niederen Thieren (Kaninchen), sondern auch bei Hund und Mensch durch die secundäre Degeneration nach Hirnoberflächendefekten zum Ausdruck kommen. Ganz neu ist, d. h. bisher nicht beschrieben, die hochgradige Schrumpfung des Corp. gen. int. im Anschluss an den Defekt im linken Temporallappen des Idiotengehirns; dieser Befund deckt sich voll-

ständig mit dem Operationserfolg des Vortragenden bei Kaninchen*) und Katze**), denen das Temporalhirn einseitig abgetragen worden war. Die sub 1—3 angeführten Gehirne bestätigen unter Anderen neuerdings wieder die vom Vortragenden aufgestellte Lehre***), dass die primären Opticuscentren bei Defekten des Hirnhautlappens nothwendig secundär verkümmern müssen und dass bei dieser secundären Entartung auch der Tract. opt. der defekten Seite allmälig (bei Erwachsenen erst im Verlauf von Jahren) Theil nimmt.

X. Prof. Schultze (Bonn) macht zuerst eine kurze Mittheilung über einen Fall von vorgeschrittener Tabes dorsalis, bei welchem die Kaumusculatur der linken Seite. insbesondere der M. masseter und temporal. völlig gelähmt und atrophisch waren. Im Gebie des linken N. trigemin. bestand ausserdem theilweise Anaesthesie. Die elektrische Erregbarkeit war gegenüber beiden Stromesarten erloschen. Es war also der in der Literatur, wie es scheint, noch nicht erwähnte Befund erhoben worden, dass ausser den „Systemen" der Augenmuskelnerven und dem „Systeme" des Hypoglossus und des Facialis (Fournier) auch das motorische System des Trigeminus nebst partieller Betheiligung des sensiblen Systemes desselben bei der Tabes erkranken kann.

Nach Analogie der für den Hypoglossus gemachten anatomischen Befunde und einer nur anatomisch nachgewiesenen Betheiligung des motorischen Kernes des Trigeminus in einem Falle von Tabes (v. Raymond et Artaud) ist wohl anzunehmen, dass eine Atrophie des motorischen Trigeminuskernes neben der peripheren Degeneration der zugehörigen Fasern vorliegt.

Schultze berichtet ferner über zwei Fälle von Akromegalie, welche er in den letzten Monaten beobachtete. Bei dem ersten Kranken, bei welchem der Kopf nicht in deutlicher Weise an der Veränderung sich mitbetheiligte, war ausserdem eine Arthritis deformans besonders an den Handgelenken und ein Oedem beider Unterschenkel vorhanden, so dass die Diagnose einigermassen erschwert wurde. Indessen ergab sich, dass schon vor der Gelenkerkrankung bei dem älteren Manne eine abnorme Grösse der Hände und Füsse vorhanden gewesen war.

Viel interessanter war der zweite Fall. Er betraf einen zur Zeit 30-jährigen Mann, bei welchem besonders der Kopf die charakterischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit in ganz hervorragendem Maasse zeigte. Der horizontale Umfang desselben über den deutlich hervorragenden Stirnhöckern betrug 670 Millimeter, also noch mehr als das Maximalmass, welches Virchow in seinem vor einiger Zeit beschriebenen Falle vorfand (665 Mm.). Das ganze Kopfskelet ist vergrössert, dass Kinn stark verlängert und vorstehend, die Ohren lang, die Zunge abnorm breit und dick und die Mandeln von gewaltiger Grösse.

Auch der Thorax sehr breit, Clavikel und Rippe zum Theil stark ver-

*) Dieses Archiv Bd. XII., 3.

**) Neurolog. Centralblatt 1885.

***) Dieses Archiv Bd. XII., XIV., XVI. und XX.

dickt. Körpergewicht 230 Pfd. bei nicht übermässigem, wenn auch gut entwickeltem Panniculus adipos.

Die Hände und Füsse sind in der oft geschilderten Weise verändert, ohne Spur von Gelenkentzündungen. Auch die Weichtheile, besonders der grossen Zehe mitbetheiligt; der Umfang des Endgliedes derselben beträgt $12\frac{1}{2}$ Ctm.

Die Schilddrüse ist nicht deutlich durchzufühlen; jedenfalls nicht vergrössert; über dem Manubrium sterni eine schwache aber deutliche Dämpfung.

Besonders bemerkenswerth ist aber erstens, dass die Krankheit vor etwa 10 Jahren mit Sehstörungen begann, die sich vor 5 Jahren zu vollständiger temporaler Hemianopsie ausbildete (Prof. Saemisch). Zur Zeit ist das eine Auge völlig erblindet, und auch die Sehkraft des anderen innerhalb des verbliebenen Gesichtsfeldabschnittes stark herabgesetzt. Offenbar ist die Hemianopsie auf einen Tumor der Hypophysis zu beziehen.

Zweitens ist sehr auffallend, dass der Kranke von Kindheit an eine grosse Menge derber, meistens semmelförmiger Keloide auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten zeigt. Die Zunahme des Kopfumfanges ist besonders in den letzten Jahren beobachtet worden.

Schliesslich folgen einige Bemerkungen von Schultze über die sogen. „traumatische Neurose“.

Es wird zunächst die Befürchtung ausgesprochen, dass die Bequemlichkeit dieser Bezeichnung leicht dazu verführen kann, gelegentlich organische Störungen zu übersehen. Der Vortragende selbst beobachtete einmal das ausgesprochene Bild einer Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion, bei welcher noch nebenher dauerndes starkes Zittern bestand, bei einem Manne, dem ein schwerer Sack auf den Rücken gefallen war.

Selbstverständlich kommen auch hypochondrische und melancholische Zustände nach solchen Verletzungen vor, die jedenfalls ohne gröbere anatomische Veränderungen einhergehen. Nur möchte der Vortragende darauf aufmerksam machen, dass der Zustand der Gewissensangst bei Simulanten ganz ähnliche Erscheinungen vortäuschen könne. Ob die Einengung des Gesichtsfeldes, dessen Untersuchung bei ungebildeten und unaufmerksamen Kranken seine grossen Schwierigkeiten hat, ein sicheres Unterschiedsmerkmal bildet, steht noch dahin; auch die oft so schwankenden Angaben über Sensibilitätsstörungen seitens des Kranken bedürfen der genauesten und oft wiederholten Controle, um Unaufmerksamkeit, absichtliche Täuschung und wirkliche Veränderungen zu unterscheiden.

Am wenigsten kann sich der Vortragende mit dem Ausdrucke der „lokalen traumatischen Neurose“ befreunden; es handelt sich doch auch bei dieser Form der Erkrankung, wenn nicht Simulation vorhanden ist, um eine Psychose und zwar in der Regel um dasjenige, was man früher Hypochondrie nannte, nicht aber um eine functionelle Alteration irgend welcher peripherer Nerven, zu welcher Annahme dieser Namen leicht verleiten könnte. In derartigen Fällen ist die Unterscheidung von Simulation vielfach durchaus keine leichte; selbst die Erhöhung der Sehnenreflexe ist kein eindeutiges

Symptom. Auch auf die lokalen Anaesthesien und Hyperaesthesien kann für die Unterscheidung von Simulation keineswegs immer ein entscheidendes Gewicht gelegt werden, da Jemand, der simulirt und täuschen will, sobald eine Sensibilitätsuntersuchung überhaupt vorgenommen wird, glaubt, ein abnormes Verhalten derselben loco laesionis angeben zu müssen, damit er nicht etwa für gesund gehalten werde. Wenn der Arzt annähme, in Bezug auf die Sensibilität sei alles normal, so würde er natürlich nach der Auffassung eines solchen Simulanten überhaupt nicht in solcher Weise untersuchen. Auf einzelne Erfahrungen und Prüfungsmethoden nach dieser Hinsicht kann hier nicht eingegangen werden; es bleibt das einer ausführlicheren Erörterung vorbehalten.

Discussion: Edinger beklagt sich, dass der Arzt gezwungen sei in den Schiedsgerichten über derartige Erkrankungen öffentlich sich zu äussern, wodurch die beste Gelegenheit gegeben sei, dass das Publikum sich orientire und gegebenen Falls derartige Lehren und Beobachtungen zum Zwecke der Simulation verwende.

Hitzig erkennt die eben genannten Misstände an, betont jedoch, dass er bisher in Halle immer nur schriftliche Gutachten abzugeben gehabt habe. Die totale Simulation komme nach seiner Erfahrung nur selten vor. Das Symptom der Gesichtsfeldeinschränkung käme für ihn viel weniger als für einige andere Autoren in Betracht, weil grössere Schwankungen in normaler Breite oft zur Beobachtung kämen. Viel wichtiger erscheine ihm die Alteration der Herzaction, doch müsse man, um diese zu prüfen, die der Untersuchung unterliegenden Personen längere Zeit hindurch beobachten, um eine etwaige Beschleunigung der Herzaction durch psychische Erregung bei der Untersuchung ausschliessen zu können.

Auch Bäumler ist der Meinung, dass man mit Vorsicht an derartige Untersuchungen herangehen müsse, da einmal Simulation nicht selten sei, dann aber auch die Umgebung derartiger Personen durch unwürdige Beeinflussung nicht selten den Hang zur Uebertreibung der berechtigten Klagen nähre, wofür B. mehrere Beispiele aus seiner Praxis anführt. Zum Schluss fragt B. an, Leukopathieen, die er in einem Falle nach Trauma habe auftreten sehen, ob auch sonst zur Beobachtung gekommen seien.

Fürstner spricht sich dahin aus, dass seiner Meinung nach viel mehr simulirt werde, als im Allgemeinen angenommen wird, und erwähnt als Beispiel einen Fall, indem ein Postbeamter sogar Dementia paralytica zu simuliren vermochte. Auch das Symptom des Herzklopfens sei nicht objectiv genug, da die Pulsbeschleunigung eben nicht selten nur durch die psychische Erregung bei der Untersuchung bedingt sei.

Auch Rumpf warnt davor, der Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction zu viel Bedeutung beizulegen. Er erinnert daran, dass Mannkopf durch Druck auf neuralgische Stellen Pulsbeschleunigung hervorgerufen habe. Für ihn sei besonders wichtig das Auftreten fibrillärer Zuckungen innerhalb der Musculatur. Vor Allem aber empfiehlt er bei derartigen Untersuchungen die energische Anwendung der electrocutanen Prüfung mit sehr starken faradischen Strömen.

Thomsen glaubt nicht, dass die Simulation so sehr häufig sei. Er wäre gerade in der sehr günstigen Lage gewesen, eine Reihe von Leuten zu untersuchen, die niemals Entschädigungsansprüche erhoben und so auch gar keine Veranlassung zur Simulation gehabt hätten. Der Gesichtsfeldeinschränkung müsse er nach seiner Erfahrung eine grosse Bedeutung beilegen. Für die traumatischen Neurosen, die ja eine gewisse Aehnlichkeit mit der Hysterie hätten, sei eine erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung charakteristisch. Geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes, die event. durch Untersuchungsfehler herbeigeführt sein dürfte, könnte freilich nicht in Betracht kommen.

Was den Namen locale traumatische Neurose anbetrifft, so halte auch er ihn für verfehlt; es handele sich hier immer um eine allgemeine Neuropsychose.

Jolly wendet sich überhaupt gegen den Namen „traumatische Neurose". Viele mit diesem Namen belegte Erkrankungen seien Hysterie, andere Hypochondrie oder Melanchlie. Er möchte vorschlagen den Begriff der traumatischen Neurosen ganz fallen zu lassen und derartige Erkrankungen durch Trauma entstandene Hysterie etc. zu nennen.

XI. Dr. v. Corval (Baden): Zur Suggestiv-Therapie.

Nach Mittheilung einer grössen Anzahl von eigenen Beobachtungen über die mehr weniger günstige Wirkung der Suggestiv-Therapie bei verschiedenen krankhaften Zuständen wirft Corval die Frage auf, ob wir heute schon berechtigt seien, diese Heilmethode allgemein anzuwenden. Die der Suggestion nachgesagten Gefahren lässt er nur für die Experimente gelten, während er behauptet, dass jene Fälle, wo durch dieselbe zu rein therapeutischen Zwecken mit der nöthigen Vorsicht angewendet, wirklich Schaden gestiftet worden sei, zu zählen, zudem auch keineswegs einwandfrei seien (z. B. die von Binswanger angeführten).

Wir scheuten uns doch durchaus nicht Chloroform anzuwenden, trotzdem gelegentlich ein Todesfall vorkäme, machten Morphiumeinspritzungen in ungezählter Menge, trotz der drohenden Gefahr der Gewöhnung, verwendeten Cocain, Salicyl, Antifibrin u. s. f. trotz der vielfach gemeldeten ernsten Gesundheitsschädigungen.

Die therapeutischen Erfolge liessen sich gleichfalls nicht mehr leugnen, und so seien wir heute jedenfalls mindestens in der Lage zu sagen, dass die Suggestiv-Behandlung dort völlig berechtigt sei, wo andere Mittel im Stiche gelassen hätten, zuweilen sogar vorzuziehen sei, bei Zuständen wo sie sich häufig ebenso wirksam aber zugleich ungefährlicher erweise, wie andere Mittel, z. B. an Stelle der Morphiumeinspritzungen bei hartnäckigen Neuralgien.

Als besonders geeignet bezeichnet Corval im Einklange mit den meisten anderen Beobachtern die functionellen Neurosen im Allgemeinen, ist aber überzeugt, dass sich das Gebiet der Wirksamkeit durch fortgesetzte Beobachtungen noch erheblich erweitern werde.

Als wenig geeignet erscheinen ihm Hysterische und Neurastheniker mit schwerer psychischer Depression zur Vornahme therapeutischer Versuche,

trotzdem bei den Ersteren zuweilen geradezu zauberhafte Wirkungen beobachtet werden. Zum Schlusse fasst er seine Ansicht über Suggestiv-Therapie in folgende Sätze zusammen:

1. Wir besitzen in der Suggestiv-Therapie ein Heilverfahren, welches sich in vielen Fällen theils palliativ, theils wirklich radical nützlich erweist.

2. Bei richtiger Auswahl der Fälle und vorsichtigem Vorgehen, mit Vermeidung aller Experimente und vor allen Dingen jeder unnöthigen, ja schädlichen Suggestion, laufen wir in keiner Weise Gefahr, Schaden zu stiften, zum Mindesten nicht mehr wie bei einer ganzen Reihe anderer, vielfach verwandter Mittel.

Da die Sache noch zu neu ist, die Indicationen und Contraindicationen noch nicht mit völliger Sicherheit festzustellen sind, so empfiehlt es sich, im Allgemeinen zunächst nur dort von dem Suggestiv-Verfahren Gebrauch zu machen, wo die sonst üblichen Mittel im Stiche gelassen haben. Von dieser Regel sollen win nur abgehen, wo wir jetzt schon mit Bestimmtheit sagen können, dass die Suggestion weniger bedenklich sei, als andere gebräuchliche Mittel. Z. B. statt der Morphiuminjection bei hartnäckiger Neuralgie, statt des Chloroform. wo wir Anästhesie zu erzeugen im Stande sind u. s. f.

4. Es ist höchst wünschenswerth, dass die Suggestiv-Therapie in gleich ernster Weise studirt werde, wie das bei anderen Heilverfahren der Brauch ist. Das Studium aber sollte sich nicht mehr wie seither zum grössten Theile auf das Hervorbringen mehr weniger interessanter Erscheinungen beschränken, sondern vorwiegend und in erster Reihe festzustellen suchen, in welchen Fällen eine therapeuthische Wirkung mit einiger Zuversicht zu erwarten, in welchen von den Verfahren abzustehen sei.

Um jedoch reine brauchbare Beobachtungen zu erhalten, sollte man hier, wo es sich um eine Wirkung vermittelst der Psyche handelt, die bezüglichen Versuche nur in der Weise anstellen, dass die Versuchsperson weder eingeschüchtert und aufgeregt, noch zu Schaustellungen ermuntert werde, d. h. also nicht zum Zweck der Demonstration in einem Hör- oder Krankensaale, sondern in besonderem Zimmer vor 1 oder höchstens 2 Zeugen.

5. Bei solchem Vorgehen, bei eifrigem gemeinschaftlichem Bemühen der Kliniker und der praktischen Aerzte zu dem angedeuteten rein praktischem Zwecke, bei Vermeiden sogenannter interessanter Experimente werden wir bald sicheren Boden haben, und wird sich die Suggestiv-Therapie nicht nur dem Heilschatze einfügen, sondern zum Gemeingute aller Aerzte werden.

6. Damit wird aber auch der unbefugten Anwendung dieses so wichtig und wirksamen Verfahrens ein Riegel vorgeschoben sein, sobald sich der absichtlich verbreitete Nimbus des Wunderbaren gefallen sein wird.

7. Zugleich wird es sich auch als unabweislich herausstellen, dass die Anwendung eines so wirksamen Heilverfahrens vermittelst gesetzlicher Bestimmungen nur dem Arzte gestattet werde; das Verbot öffentlicher Schaustellungen genügt in keiner Weise, um dem mit der Hypnose und Suggestion getriebenem Missbrauche zu steuern.

XII. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.) zeigt Schnitte durch ein Gehirn,

das einen rein auf den hinteren Theil des Thalamus opticus beschränkten Herd aufweist. Sicher ist die innere Kapsel verschont. Das Nähere und namentlich der klinische Verlauf dieses für die Symptomatologie der Thalamuserkrankungen wichtigen Falles soll später veröffentlicht werden.

XIII. Docent Dr. St. Bernheimer (Heidelberg) bespricht seinen embryologisch-anatomischen Nachweis der ungekreuzten Nervenfasern im Chiasma nerv. optic. des Menschen und demonstrirt beweisende Präparate, herrührend von einem Chiasma des Menschen mit Atrophie des einen Sehnerven.

Die Präparate sind nach Weigert's Methode gefärbt und sind an denselben mit Leichtigkeit neben den gekreuzten auch die ungekreuzten, vollständig und unvollständig atrophischen Nervenfasern zu erkennen.

Die ausführliche Arbeit: Ueber die Entwickelung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum des Menschen erscheint in Kapp-Schweigger's Archiv für Augenheilkunde XX., Heft 2.

XIV. Witkowski: Ueber die Wirkung der Opiate auf den Darmcanal.

Redner, der eigentlich über die Frage der Identität des natürlichen und künstlichen Schlafes im Allgemeinen hatte sprechen und neben anderen Eigenthümlichkeiten des letzteren auch die oben erwähnte Wirkung berühren wollen, beschränkt sich der Kürze der Zeit halber auf diesen Gegenstand, über welchen er seit 1877, dem Jahre seines ersten Aufsatzes über die Morphiumwirkung, sehr zahlreiche und mannigfache Versuche angestellt und dabei u. A. vielfach die Bram-Houchgeest'sche Methode der Baucheröffnung im blutwarmen Bade von physiologischer Kochsalzlösung benutzt hat. Diese Versuchsanordnung. wobei die Därme in Ruhe verharren und lange Zeit reizbar bleiben, ist dann auch von Nothnagel und zwar, wie es scheint, ausschliesslich bei seinen in Virchow's Archiv veröffentlichten Untersuchungen angewendet worden. R. fand dabei, dass direct auf den Darm applicirte Natronsalzkrystalle eine fortlaufende Contractionswelle, Kalisalze nur einen localen Contractionsring herbeiführen und dass Morphiumeinspritzung in kleineren Gaben erstere Wirkung auf die letztere reduciren, in grossen dagegen, sogar häufig in noch weit bis an die Dickdarmgrenze fortgesetztem, vergrössertem Maassstabe wieder erzeugen lasse. Er schloss daraus auf eine Reizung resp. Lähmung der Hemmungsnerven des Darms durch kleine resp. grosse Morphiumdosen. Damit stimmt aber die Wirkung beim Menschen durchaus nicht überein, da hier auch sehr grosse Dosen Opium namentlich bei Ileus, Peritonitis etc. rein hemmend wirken, während gerade anfänglich und bei kleinen Gaben oftmals Magendarmreiz (Brechen, Druck, Kollern, Krampf) eintritt. Auch ist die Verschiedenheit der Alkaliapplication wahrscheinlich wesentlich auf die stärkere Localwirkung des Kalisalzes zurückzuführen, der Contractionsring verhindert das Fortschreiten des Reizes und die häufige weitere Ausdehnung der secundär nach Morphium eintretenden Peristaltik deutet auf eine andere Ursache hin. Die blutigen Stühle, die nament-

lich bei Hunden nach Grammdosen von Morphium beobachtet worden, lassen sich auch nicht auf vasomotorische Einwirkung zurückführen, da die Darmgefässe überhaupt keine erhebliche Veränderung bei so vergifteten Thieren erkennen lassen, wie ja die Gefässwirkung der Opiate überhaupt eine relativ geringfügige ist.

Dagegen erklären sich alle diese Erscheinungen zwanglos aus einer directen Schädigung der gesammten Verdauungsschleimhaut, eine Annahme, die überdies durch Erfahrungen der Pathologie (belegte Zunge, trockenen Mund, Uebelkeit, Magenschmerz, Erbrechen, Kollern, anfänglicher Krampf, öfters Darmcatarrhe, verdickte Schleimhaut bei Sectionen) unbedingt erfordert wird. Dazu kommt eine directe dem Thierversuch zugängliche Verminderung der motorischen Darmreizbarkeit, namentlich den physiologischen Darmreizen (Kälte, Wärme, Blutlaufsänderungen) weniger den Giften gegenüber. Hier wirkt Morphium ähnlich aber schwächer wie Atropin, die Wirkung der Abführmittel wird im Wesentlichen nur verzögert, besonders deutlich die der Aloë, weniger der Senna. Deutlich ist ferner ein durch die lange Haltbarkeit wie die klinische Wirkung der Morphiumlösungen gleich bestimmt bezeugter desinficirender Einfluss im Verdauungstract, die Gährungen werden verlangsamt, die Gasbildung wird verringert, das Mittel wirkt hier ähnlich dem Calomel, das ja auch je nach den Umständen abführt oder stopft. Alle diese Effecte treffen zusammen um die hervorragende Stellung des Morphiums bezüglich der Darmbewegung zu erklären, die Grenzen derselben zu motiviren und die zahlreichen individuellen Schwankungen des Einflusses zu bedingen. Sie sämmtlich sind aber doch nur Nebenwirkungen gegenüber der eigentlichen Grundwirkung des Morphiums und Opiums, die ganz identisch ist, vollständig mit der allgemeinen narkotischen Beeinflussung des gesammten Organismus zusammenfällt und namentlich durch ihre für den Verdauungstract massgebende lange Dauer das Mittel vor anderen ähnlichen Giften auszeichnet. Der Darm wird weniger empfindlich, Schmerzen und ihre Reizung werden beseitigt, der beim Menschen so auffällige Einfluss der Centren (Schreck, Angst, Kummer, Freude, Centralkrankheiten) fällt grösstentheils fort, der Stuhlgang wird verringert, kurz neben den schwächeren Einwirkungen auf die motorische und secretorische Darmthätigkeit ist es in erster Linie die sensible Seite, die beeinflusst wird. Mit dieser Deutung allein stimmt das subjective Empfinden, welches das Aufhören unangenehmer Gefühle, ja den Eintritt eines gewissen directen Wohlbehagens im Leib als erstes Zeichen der Darmnarcose bestimmt empfindet, hier liegen aber auch schon die engen Schranken der Opiumwirkung, die gegenüber den eigentlich pathologischen Schleimhautprocessen nur wenig Macht entfaltet. Aber nur die gleichzeitige Berücksichtigung der Nebenfactoren, die Annahme einer Combination von Einflüssen, ist im Stande, eine befriedigende Erklärung der verschiedenen bei Menschen und Thieren beobachteten Erscheinungen zu ermöglichen, wie sie hier nur ganz kurz angedeutet werden konnte und ausführlicher Besprechung vorbehalten bleibt.

XV. Dr. Köppen (Strassburg): Ueber osteomalacische Lähmung.

K. beobachtete in der Poliklinik für Nervenkrankheiten 4 Fälle von Schwangerschaftslähmungen. In 3 Fällen bestand die Affection schon mehrere Jahre, hatte sich nach der Entbindung gebessert, bei wiederholter Schwangerschaft wieder verschlimmert. Die Patienten konnten mühsam gehen klagten über Schmerzen. Der Gang war watschelnd. Beim Vorsetzen des Beines wird das Becken der betreffenden Seite gehoben und die Körperseite vorgeschoben. Die activen Bewegungen der Beine waren mühsam. Das Erheben des Beines fast unmöglich. Die Lähmung war auf einer Seite stärker. Die Arme zeigten auch Bewegungsschwäche. Das Aufrichten aus liegender Stellung war sehr erschwert. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt. Die Knochen waren durchschnittlich druckempfindlich. In den Gelenken war nichts Krankhaftes zu finden. Das Becken zeigte keine osteomalacische Form. Die Patellarreflexe waren stark. Einmal wurde das Romberg'sche Symptom beobachtet. Das Krankheitsbild erinnerte an Osteomalacie. Zwei weitere Patienten des Herrn Prof. Freund mit sicheren Anzeichen von Osteomalacie, insbesondere von Beckenveränderungen, wurden untersucht. Die eine ging mühsam die Beine schiebend und konnte das eine Bein nicht erheben. Dieselbe war schon seit dem Jahre 1882 erkrankt. Zuerst war bei ihr Schwäche in den unteren Extremitäten aufgetreten und ein watschelnder Gang. Sie hatte das eine Bein nicht erheben können. Pat. war 1884 gynäkologisch untersucht. Die Beckenform war damals nicht verändert, aber die Beckenknochen waren auf Druck schmerzhaft. Pat. hatte also im Beginn ihrer Krankheit ähnliche Symptome, wie die 4 zuerst genannten Fälle. Diese Fälle sind also als Krankheitsformen beginnender Osteomalacie aufzufassen.

Renz hat osteomalacische Lähmungen als Schwangerschaftslähmungen beschrieben. Derselbe behauptet mit Unrecht, Jolly kenne nur hysterische Schwangerschaftslähmungen. In den Fällen R.'s war, wie es scheint, das Becken verändert. Die Kranken hatten einen Entengang. Die Sacrallähmung von Lehmann ist wohl auch eine osteomalacische Lähmung.

Muskelveränderungen bei Osteomalacie fanden sich in 3 Fällen, welche Chambers, Webers und Friedreich untersuchten. Die Muskeln waren fettig entartet und entzündlich verändert. Weber fand die Muskeln um das das Becken herum verfettet. In Chambers' Fall gingen die Muskelveränderungen den Knochenveränderungen voraus. Auch in den vier besprochenen Fällen gingen die Muskelveränderungen, den sicher klinisch nachweisbaren Knochenveränderungen voraus. Es giebt also eine Dystrophia musculorum osteomalacia, wie schon Friedreich behauptet. Die Muskelerkrankung ist eine Theilerscheinung der Osteomalacie. Muskelparesen, besonders Lähmung des Ileo-Psoas, der Entengang, die Knochenschmerzen geben ein charakteristisches Krankheitsbild beginnender Osteomalacie. Wichtige Einzelheiten werden einer späteren Veröffentlichung vorbehalten.

XVI. Dr. Laquer (Frankfurt a. M.): Ueber Radialiskrampf.

Ein hereditär belasteter 45jähriger Kaufmann, der lange Jahre an Neurasthenie mit Herzschwäche und an Schreibkrampf gelitten hatte, liess sich wegen des letztgenannten Leidens massiren. In Folge der sehr energischen

Manipulationen, die 41 Mal wiederholt wurden, entstand ein ticähnlicher clonischer Krampf in den Extensoren des rechten Vorderarms, der sich an Intensität im Laufe der Zeit fast bis zur Unerträglichkeit steigerte. Es waren schliesslich alle vom N. radialis versorgten Muskeln des Vorderarms und der Hand ergriffen. Die krampfhaften Zuckungen waren mit Schmerzen verbunden. Oft trat tonische Starre ein, wie wenn von der Umschlagsstelle am Oberarm aus der N. radialis in KaSTe versetzt würde. Die Sensibilität war intact. Die gesammte Muskulatur des rechten Armes wurde leicht atrophisch. Vasomotorische Erscheinungen fehlten: Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit des Handgelenkes waren die Folge der sehr intensiven Dorsalbewegungen im Gelenke; Nervina und Galvanisation, sowie Hydrotherapie etc. waren erfolglos. Die Diagnose (auch Prof. Erb sah wiederholt den Patienten) schwankte zwischen zwei Möglichkeiten: Die erstere: Rein functioneller, durch Traumen der peripherisch-motorischen Leitungsbahnen oder reflectorisch auf dem Wege der Reizung der sensiblen Hautnerven entstandener Krampf bei einem übererregbaren (neurasthenischen) Manne. Die zweite: Beginn eines organischen Leidens (Reizung der Centralorgane), Tumor der motorischen Centren? Für die erstere Annahme entschied der nach achtmonatlicher Dauer des Leidens erfolgte Ausgang in Heilung. Dieselbe erfolgte sehr plötzlich und zwar durch Angst vor einer beabsichtigten Operation (Nervendehnung) und durch einfache moralische Einwirkung, aber ohne Hypnose.

Discussion: Schultze berichtet über zwei ähnliche Fälle aus seiner Praxis: In dem einen handelte es sich um Krämpfe tonischer und clonischer Art im Triceps brachii. Derselbe trotzte jeder angewandten Therapie, bis er nach 12jährigem Bestehen spontan sich soweit besserte, dass nur ein clonischer Krampf bestehen blieb.

In dem zweiten Falle bestanden Krämpfe im Pectoralis und in den Auswärtsrollen des einen Oberschenkels. Hier trat nach 10 Jahren Heilung ein. Nach diesen Erfahrungen möchte auch Sch. daher die Prognose bei solchem functionellen Krampfe nicht immer ungünstig gestellt wissen!

XVII. Prof. Erb (Heidelberg): Bemerkungen über die Suspension bei Tabischen.

Nach einigen einleitenden Sätzen erwähnt der Vortragende die in den letzten Monaten erfolgten Mittheilungen von Charcot, Eulenburg, Bernhardt, Abodie, Desnos, de Watteville, Morton, Dana u. A. über die Erfolge der „Suspension“ bei Tabes und anderen Nervenkrankheiten. Das Ergebniss derselben sei, wie es scheint, doch im Ganzen dies, dass erhebliche und fortschreitende Besserungen bei nicht wenigen Fällen von Tabes erzielt seien, in vielen Fällen wenigstens eine Erleichterung besonders lästiger Symptome (Ataxie, lancinirende Schmerzen, Blasenstörungen, allgemeines Unbehagen und Schwächegefühl etc.) eingetreten sei u. s. w. — Bei einem neulichen Besuche in Paris habe Redner sich von der Ausdehnung der dort in der Salpetrière mit der Suspension angestellten Heilversuche persönlich überzeugt und mündlich die genannten Resultate bestätigt bekommen.

Seine eigenen, seit Anfang März mit der Methode angestellten und von Herrn Dr. Hoffmann geleiteten Versuche erstreckten sich freilich erst auf 5—6 Fälle von Tabes, seien aber doch vielleicht mittheilenswerth.

1. Be....; schwere Tabes seit 1887. — Lues. — Rapider Verauf, hochgradige Ataxie. Durch Hg-Cur etwas Besserung. Körpergewicht 66 Kilo. Vom 4. März bis 22. April 1889 23 Suspensionen; anfangs Erleichterung der Parästhesien. Besserung im Gehen; von Anfang April an progressive Verchlimmerung. Jetzt der Zustand viel schlechter als vorher.

2. Hi.....; schwere Tabes seit 1887. Lues. — Ziemlich rascher Verlauf. Ataxie. Magerer Mann. — Vom 31. März bis 30. April 13 Suspensionen; gut ertragen. — Anfangs keine Aenderung; von der 10. Suspension an grössere Müdigkeit und Abnahme der Gehfähigkeit. Resultat: eher Verschlimmerung.

3. Wi.....; mässig intensive Tabes seit 1887. — Lues. — Hg-Cur. erhebliche Besserung. — Später Arthropathie der Kniee. Mässige Ataxie. Junger, grosser sehr schwerer Mann.

Vom 6. bis 28. April: 11 Suspensionen; anfangs subjectiv etwas Erleichterung. Von der 6. Suspension ab Schwindelanfälle, Druck über der Brust; Zunahme des Schwindels, Flimmern vor den Augen, grössere Mattigkeit, Einknicken der Kniee etc.; deshalb Aussetzen.

Am 2. Mai plötzlicher Tod (durch Vaguslähmung?). — Section: Hinterstrangdegeneration, Arthropathie, Osteosklerose, aber nichts, was den plötzlichen Tod erklärt hätte.

Ob hier an eine directe üble Folge der Suspension zu denken sei, ist natürlich schwer zu sagen; aber auch — besonders mit Rücksicht auf das grosse Körpergewicht — nicht ganz auszuschliessen.

4. Ha..... Alte Tabes, seit 1879. — Lues. — Vor einem Jahre rapide Verschlimmerung; hochgradige Ataxie, Schwäche, selten Schmerzen. Schwerer Mann, in mittleren Jahren.

Im April 13 Suspensionen: Anfangs Besserung der Sensibilität, Erleichterung im Rücken; dann aber Auftreten von lancinirenden Schmerzen, so continuirlich und heftig wie früher nie. — Gang vielleicht etwas besser; Gefühl der Hände feiner.

(Nachtrag: Patient, der die Cur zu Hause fortsetzt, schreibt am 3. Jun: Es sei jetzt eine langsame fortschreitende Besserung zu constatiren; die Schmerzen stiegen bis zur 22. Suspension noch an, liessen dann nach und sind jetzt [28. Susp.] fast ganz geschwunden. Gang besser.)

5. Gü.... Ziemlich schwere Tabes seit 1883. — Lues. — Hochgradige Ataxie und Sensibilitätsstörung. — Kein grosses Körpergewicht. Bisher 5. Suspensionen: anscheinend etwas Erleichterung.

6. Me.... Alte Tabes von langsamem Verlauf, seit 1884. — Lues. — Ziemlich hochgradige Ataxie. — Sehr schwerer Mann.

10 Suspensionen (zu Hause vorgenommen) hatten eher schlechten Erfolg. Die Blase war anfangs besser, dann aber eher schlechter als vorher. Kam dabei herunter.

Diese Resultate seien durchaus nicht sehr ermunternd; sei vielleicht Zufall; zu beachten, dass es sich meist um Fälle jüngeren Datums und relativ raschen Verlaufs handle; auch zum Theil um Leute von sehr grossem Körpergewicht. Immerhin erscheint es Redner gerechtfertigt, die Versuche fortzusetzen. — Gewisse Erfolge seien doch unzweifelhaft und wohl nicht durch die psychische Einwirkung (Autosuggestion) zu erklären. — Ueber die Wirkungsweise des Mittels sei ein Urtheil noch ganz unmöglich, weitere Erfahrungen abzuwarten und genauere Studien über Art und Grad der Dehnung bei der Suspension erwünscht. — Wünschenswerth sei auch, dasss die Versuche zunächst in den Händen Weniger concentrirt bleiben, um möglich rasch ausgiebige und einheitliche Erfahrungen zu sammeln. — Den Kranken selber die Ausführung der Suspension zu überlassen, sei jedenfalls bedenklich.

In der Discussion berichtet Hitzig über seine Erfahrung in Betreff der Suspension bei Tabischen.

Es wurden bisher 5 Männer und 1 Frau derselben unterzogen. Am wenigsten hat die Suspension genützt bei einer Tabes cervicalis, am meisten bei der tabeskranken Frau. Seine Resultate stimmen im Wesentlichen mit denen des Vortragenden überein. Es traten mehr oder minder bedeutende Besserungen einzelner Symptome ein. Die Besserung habe sich aber gewöhnlich bald wieder verloren*).

---

*) I. Bi., 43 Jahr. Lues. Tabes cervical. Krank seit Anfang 1886. Aeusserst heftige und häufige Schmerzanfälle hauptsächlich im linken Arm. Fehlen der Patellarreflexe. Refl. Pupillenstarre. Durch Suspension eher Verschlimmerung.

II. Ke., 33jährige Frau. Lues. Krank seit 3 Jahren. Aeusserst heftige und häufige Schmerzanfälle in oberen und unteren Extremitäten, wegen deren 3—4 Morphiuminjectionen von 0,03 Grm. pro die nöthig sind. In den unteren Extremitäten Paraplegie, in den oberen hochgradige Ataxie. Hallucinatorische Psychose. Suspension. Aufhören der Schmerzen, so dass Morphium ausgesetzt werden konnte; Besserung der Ataxie in den oberen Extremitäten, so dass Briefschreiben möglich ist; an Stelle der Paraplegie Ataxie. Verschwinden der Psychose. Dauer der Besserung jetzt $2\frac{1}{2}$ Monat.

III. Go., 54 Jahr. Lues. Typischer Fall. Krank seit 7 Jahren. Besserung der Schmerzen, der Parästhesien und der Gehstörung. Dauer der Besserung jetzt ca. 2 Monat.

IV. Se., 45 Jahr. Lues. Typischer, sehr schwerer Fall. Krank angeblich seit Herbst 1887. Unmittelbar nach der Suspension grosse subjective Erleichterung. Verschwinden des Gürtelgefühls und der sehr quälenden klonischen Krämpfe, so dass Morphium zeitweise ausgesetzt werden kann; Besserung der Blasenbeschwerden und der sehr hochgradigen Gehstörungen. Dauer der Besserung etwa 2 Monate, dann wieder Verschlimmerung.

V. La., 42 Jahr. Lues. Krank seit 7 Jahren. Typischer Fall. Etwas Besserung der Parästhesien, des Ganges und Aufhören der Urinbeschwerden,

Binswanger macht auf eine andere, anscheinend weniger gefährliche Art der Suspension aufmerksam, die er bei Kappeler kennen gelernt hat. Hier liegen die Kranken auf einem Ruhebett lang ausgestreckt und die Suspension wird dadurch bewirkt, dass der Oberkörper der Kranken von einem Gurt, der den oberen Theil des Thorax umschliesst, gehoben wird, während der Kopf stark nach hinten übergebeugt ist.

XVIII. Dr. Friedmann (Mannheim): Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten gemeinen nicht eitrigen Encephalitis. „Bei der Schaffung des modernen Encephalitisbegriffes, der Abscheidung der primären Entzündung von der Encephalomalacie in den 60er Jahren hatte man zunächst nur die eitrigen Formen im Auge; bezüglich der nicht eitrigen acuten Encephalitis war sowohl die Stellung zur eitrigen, als zur gewöhnlichen Gehirnerweichung erst auszumachen. Auch jetzt noch haben die auf diesem Gebiet seither erworbenen, theils isolirten, theils streitigen Beobachtungen keine genügende Klärung gebracht; am Bekanntesten darunter sind die Virchow'sche Encephalitis der Neugeborenen, die sogenannte parenchymatöse Encephalitis und die Strümpell'sche Polioencephalitis. Das geläufigste Schema stellt ohne Rücksicht darauf die nicht eitrige Entzündung als eine Verlaufs-, eine Heilungsform der eitrigen hin. — Eine Reihe von Thierexperimenten über traumatische Encephalitis führte nun den Vortragenden zu neuen Resultaten. Es zeigte sich, dass 1. ein ätiologischer und anatomisch-histologischer Unterschied durchgreifender Art zwischen eitriger und nicht eitriger Encephalitis von vornherein besteht, 2. dass unter den nicht eitrigen Gruppen wieder eine wesentliche Differenz der Processe obwaltet: entweder findet bei stürmischem Verlauf eine starke Production grosser Zellen im Gewebe statt, bei der Aetzungsencephalitis, oder eine langsame interstitielle Wucherung mit Körnchenzellenentwickelung, bei der gewöhnlichen Wundentzündung.

Die Durchsicht des vorliegenden Materials der spontanen nicht eitrigen Encephalitis ergiebt nun überraschende Analogien mit den traumatischen Formen. Man kann bei jener unterscheiden: 1. Herde aus grossen epitheloiden Zellen, welche bisher schwer zu deuten waren, die aber beinahe völlig übereinstimmen mit der Aetzungsencephalitis. Sie stellen die intensivste Stufe dieser Entzündungen dar. 2. Die zweite Stufe bilden Herde mit Vorwalten der Schwellung von Neurogliazellen und Axencylindern und Körnchenzellenansammlung. Sie sind gleichfalls noch als schwächere, einfach irritative Zustände zu deuten, treten übrigens relativ oft nach Embolien und Thrombosen

---

Auf Verlangen 11 Tage nach Beginn der Suspensionsbehandlung entlassen, da kein Fortschritt mehr eintrat.

VI. He., 47 Jahr. Lues. Krank seit Anfang 1888. Typischer, verhältnissmässig vorgeschrittener Fall. „Erleichterung im Kreuz", Abnahme der Schmerzen, so dass Morphium zeitweise ausgesetzt werden kann; etwas Besserung des Ganges, Rückkehr sexueller Empfindungen; Besserung wechselnd und nicht anhaltend.

auf. 3. Die hämorrhagische Encephalitis, bei welcher Vortragender neben die Wernicke'sche Poliencephalitis acuta haemorrhagica eine andersartige, eigene Beobachtung stellt. Diese Form und mehr noch die folgende 4., welche die gewöhnlichen genuin entstehenden Körnchenzellenherde mit Ausgang in Cysten und Plaques jaunes umfasst, stimmen im Wesentlichen überein mit der gewöhnlichen Wundencephalitis. 5. Die gummöse Encephalitis.

All diese Formen haben Nichts mit der eitrigen Entzündung zu thun, und es zeigt sich bei ihnen eine grössere Mannigfaltigkeit, als meist vorausgesetzt wird. Die sogenannte parenchymatöse Encephalitis stimmt übrigens überein mit den intensiveren Graden der traumatischen Entzündung; sie gehört unter die Gruppen I. und II.

Eine strenge Scheidung der nicht eitrigen Encephalitis von der Encephalomalacie lässt sich in anatomischer Beziehung nach dem Vortragenden nicht wohl aufrecht erhalten; die Formen I., II. und IV. können in gleicher Art genuin, wie nach Thrombosen und jedenfalls Embolien auftreten. Weiterer klinischer Forschung ist vorzubehalten, ob wir danach die ätiologische Verschiedenheit als ein massgebendes trennendes Moment weiterhin anerkennen sollen oder nicht."

(Der Vortrag ist in diesem Heft veröffentlicht worden.)

Schluss der Versammlung Mittags 12 Uhr; worauf die meisten Theilnehmer derselben das neu erbaute, von Dr. Schneider (Baden-Baden) geleitete Sanatorium für Nervenkranke besichtigten.

Frankfurt a./M. und Heidelberg, im Juli 1889.

Dr. L. Laquer. Dr. Buchholz.

XXI.

Referate.

Ludwig Hirt: Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Für Aerzte und Studirende bearbeitet. Mit zahlreichen Holzschnitten. Erste Hälfte (Bogen 1—16) 1888. Zweite Hälfte (Bogen 17—36) 1890. Wien und Leipzig (Urban & Schwarzenberg).

Das vorliegende Werk zeichnet sich durch Gründlichkeit, Vollständigkeit sowie durch klare, sachliche Darstellung der Krankheitserscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der neuesten Untersuchungen und modernsten Anschauungen aus; besonders werthvoll ist es durch die grosse Anzahl zum Theil vortrefflicher (eine Ausnahme macht Figur 154 und 155) Holzschnitte.

Neu und originell ist die Eintheilung des Stoffes, kann aber meines Erachtens nicht als eine zweckmässige bezeichnet werden. So werden die Krankheiten der Hirnnerven gesondert besprochen und an dieser Stelle z. B. unter den Krankheiten des Vagus: das Bronchialasthma, der Morbus Basedowii und die nervöse Dyspepsie abgehandelt, während sich ein weiterer, besonderer Abschnitt auf die functionellen Neurosen im Allgemeinen bezieht. So hat der Autor ferner das Kapitel der Neuralgien, der peripherischen Lähmungen etc. nicht zusammenfassend dargestellt, sondern die Krankheiten jedes Nerven oder Nervengebietes gesondert besprochen. Befremdend wirkt es in dieser Hinsicht auch, dass unter der Rubrik: „Erkrankungen der Rückenmarksnerven“ die multiple Neuritis abgehandelt wird, während doch die Betheiligung der Hirnnerven, wie der Autor selbst zugiebt, bei dieser Krankheit nicht ungewöhnlich ist. Dagegen muss man gewiss der Auffassung des Verfassers zustimmen, wenn er die Tabes dorsalis und die disseminirte Sklerose nicht in das Kapitel der Rückenmarkskrankheiten bringt, sondern für sie eine neue Rubrik wählt: Erkrankungen des Gesammtnervensystems mit bekannter anatomischer Grundlage.

In Rücksicht auf die Bestimmung des Buches liegt ein Nachtheil darin,

dass die einzelnen Krankheitsformen in Bezug auf die Ausführlichkeit der Darstellung ungleich behandelt sind. Wie eingehend ist die cerebrale Kinderlähmung und Athetose (es kommen auf dieses Kapitel allein 10 Holzschnitte), ebenso die Tabes dorsalis besprochen, während im Vergleich dazu die Schilderung der disseminirten Sklerose (mit der paradigmatischen Anführung eines nicht einmal typischen Falles), der Gliose, der für den Praktiker so wichtigen traumatischen Neurose, der Rückenmarkssyphilis u. s. w. sehr knapp gehalten ist.

Auch fällt es auf, dass die neueste Literatur in einer, wenigstens für den Studirenden, zu weit gehenden Gründlichkeit benutzt worden ist, so dass auf den Autor, der zuletzt über diesen Gegenstand geschrieben hat, ganz besonders Rücksicht genommen wird. Betrachtet man z. B. das Literaturverzeichniss, welches sich auf die Paralysis agitans bezieht, so könnte man glauben, die Krankheit sei erst in den letzten drei Jahren beschrieben worden.

Endlich dürfte es wenigstens dem Studirenden willkommener sein, wenn der Verfasser überall nach der Aufzählung der Symptome oder statt derselben eine fertige, abgerundete, übersichtliche Darstellung des Krankheitsbildes gäbe, wie es für die meisten Krankheitsformen durchgeführt ist.

Wenn ich mir erlaubt habe, auf einzelne Mängel hinzuweisen, so habe ich das in der Ueberzeugung gethan, dass das Werk die Bestimmung hat, als Lehrbuch zu dienen. Im Uebrigen bin ich der Meinung, dass es sich den besten Abhandlungen über die Krankheiten des Nervensystems würdig an die Seite stellt, dass es sich durch die zahlreichen instructiven Abbildungen sogar vor den meisten auszeichnet und glaube voraussagen zu dürfen, dass es in den ärztlichen Kreisen eine weite Verbreitung finden wird.

Oppenheim.

P. J. Moebius: J. J. Rousseau's Krankheitsgeschichte. Leipzig 1889. Verlag von F. C. W. Vogel. 191 Seiten.

Diese ausgezeichnete Schrift verdankt ihre Entstehung einem ästhetischen Interesse: der Begeisterung, welche der Verfasser aus den Werken Rousseau's, die er, wie er gesteht, erst spät kennen lernte, für die Person des Dichters und Philosophen schöpfte. Dabei fesselte den Arzt die pathologische Seite; das Studium der Schriften Rousseau's eröffnete ihm einen Einblick in das Seelenleben dieses Philosophen, der ein so treues und vollständiges Bild seiner inneren Zustände gegeben hat, wie es uns sonst kaum in der Literatur geboten wird.

Um die Entwickelung der Geistesstörung und die Form derselben zu schildern, giebt M. die denkbar vollständigste Krankheitsgeschichte, nämlich die Biographie des Kranken und die charakteristischen Aeusserungen aus den Schriften desselben und kommt zu dem Resultat, dass die Geistesstörung

Rousseau's, die ja von den meisten seiner Biographen anerkannt wird, dem Bilde der Paranoia und speciell des combinatorischen Verfolgungswahnes entspricht. — Er ist sich dabei wohl bewusst, dass er als Arzt zuviel des Literarhistorischen, als Literarhistoriker zuviel Medicinisches bietet und an dieser innigen Verquickung ästhetisch-philosophischer Betrachtungen mit pathologischer Anatomie und Psychopathologie dürfte gewiss mancher Leser Anstoss nehmen.

Indess ist Referent überzeugt, dass das Werk auch dem ärztlichen Publikum und besonders dem Psychiater ein grosses Interesse bieten und Manchem den Genuss bereiten wird, den die Lectüre derselben ihm selbst gewährt hat.

Oppenheim.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXII.

Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis.

Von

Dr. **S. S. Korsakow**,
Privatdocent der Kaiserlichen Universität zu Moskau.

In der Abhandlung „Störungen der psychischen Sphäre bei Alkohollähmung und ihre Beziehungen zu den psychischen Störungen bei multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprungs“, welche im Jahre 1887 im Westnik Psychiatrii IV., 2 erschien, schilderte ich ausführlich genug eine psychische Störung, welche manche Fälle von multipler Neuritis begleitet. Diese psychische Störung äussert sich bald in Form einer scharf ausgeprägten reizbaren Schwäche der psychischen Sphäre, bald in Form von Verwirrtheit mit äusserst charakteristischen Irrungen in Bezug auf Ort, Zeit und Situation, bald als eine fast ganz reine Form acuter Amnesie, wobei die Erinnerung an das kürzlich Geschehene in intensivster Weise gestört ist, während das Längstvergangene recht gut im Gedächtniss bleibt. Diese eigenartige psychische Alteration ist in höherem oder geringerem Grade fast stets vorhanden bei multipler Neuritis der Alkoholiker; sie gehört aber nicht ausschliesslich der alkoholischen Neuritis an, sondern kommt auch bei Neuritiden verschiedenster Genese vor. Ich wies in meiner Arbeit darauf hin, dass in der Literatur der multiplen Neuritis einige Fälle zu finden sind, in welchen neben Symptomen multipler Neuritis auch solche von Seiten der psychischen Sphäre vorlagen, die aber nur ganz kurz beschrieben werden. Ich führte daselbst auch meine eigene Krankengeschichten an, wo das deutlich ausgesprochene Bild multipler Neuritis von charakteristischen Veränderungen

psychischer Natur begleitet war, wo es aber gleichwohl unmöglich war, die Schuld an der Entstehung der Neuritis dem Alkoholismus zuzuschreiben. Da meine Arbeit in deutscher Sprache nur ganz kurz referirt worden ist, erlaube ich mir, ehe ich an die Beschreibung meiner neuen Beobachtungen auf diesem Gebiete gehe, in Kürze wenigstens zwei von den früher beschriebenen Fällen wiederzugeben.

Der erste Fall betraf eine Frau von 28 Jahren. Gegen Ende einer Schwangerschaft trat bei ihr Oedem der Beine auf, sowie Schmerzen im Kreuz und im Bereich beider Nervi ischiadici. Alles das wurde der Schwangerschaft zugeschrieben. Am 1. October 1880 hörten die Kindesbewegungen auf, und am 3. gebar sie ein todtes, bereits zum Theil in Zersetzung übergegangenes Kind. Ein Blutverlust fand nicht statt, auch trat kein Fieber in der Folgezeit auf. Trotzdem klagte die Patientin bereits am nächsten Tage über Schmerzen im Kreuz und in den Beinen und wurde äusserst erregt. Nach drei Tagen entwickelte sich Panphobie, Trübung des Bewusstseins, hochgradigste Erregtheit, besonders Nachts. Dass dauerte 2 Wochen, in deren Verlauf das Bewusstsein getrübt war: dabei schrie die Kranke vor Schmerzen im Rumpf und in den Extremitäten; von Zeit zu Zeit kamen Anfälle von Krämpfen in den Extremitäten vor. Ich sah die Kranke drei Wochen nach Beginn der Krankheit zum ersten Mal: um diese Zeit waren bereits paraplegische Erscheinungen vorhanden; fast alle Muskeln der unteren Extremitäten waren in paretischem Zustande, am meisten aber waren die Adductoren des Oberschenkels afficirt. Anästhesie war auch ausgeprägt, am deutlichsten am Oberschenkel im Verbreitungsgebiet der Aeste des Plexus lumbalis. An den Extremitäten waren Parästhesien vorhanden, sowie Schmerzen, spontan und auf Druck. Auch Harnverhaltung und träge Function des Mastdarms waren aufgetreten. Unter meinen Augen nahmen die Lähmungen an Ausbreitung zu. Die Muskeln der unteren Extremitäten wurden völlig paralytisch, dann auch die der oberen, besonders die Extensoren und Interosssei, endlich die Muskulatur des Rückens und Bauches. Zugleich mit der Lähmung gewannen aber auch die Schmerzen an Ausbreitung: sie ergriffen den Rumpf und die Arme, und traten auch im Gebiet des N. trigeminus auf. In der Periode, wo sich die Lähmung in den Extremitäten entwickelte, kamen (in den Beinen, mehr aber noch in den Armen) Krampfanfälle vor, bald an clonische Zuckungen, bald an choreatische, bald an athetotische Bewegungen erinnernd. In der schwersten Krankheitsperiode waren Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Schlingbeschwerden und eine vorübergehende Sprachstörung vorhanden.

Die psychische Störung war scharf ausgeprägt: im Beginn der Krankheit fielen Panphobie, Verwirrung des Bewusstseins und hochgradige Unruhe auf, später wurde das Bewusstsein klarer, die Kranke begann sich besser zu orientiren, doch blieben ein beständiges Angstgefühl, Unvermögen, die Aufmerksamkeit zu concentriren, ausserordentliche Einseitigkeit des Denkens und tiefe Gedächtnissstörung noch lange zurück. Besonders intensiv war das Gedächtniss für das unlängst Geschehene getrübt, wobei noch die Eigenthümlichkeit zu bemerken war, dass die Kranke sich der Begebenheiten, die sich um sie her zutrugen, mitunter sehr wohl erinnerte, nicht aber der Zeit des Geschehens; so konnte sie zum Beispiel nicht angeben, ob irgend ein Ereigniss, nach dem man sie fragte, gestern oder vor 3 Jahren stattgefunden habe. Ebenso hochgradig war bei der Kranken das Gedächtniss gestört für dasjenige, was sie selbst sagte. In Folge dessen wiederholte sie immer ein und dieselben Fragen, ein und dieselben Bemerkungen.

Nachdem die Lähmung ungefähr einen Monat nach Beginn der Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hatte, schwanden die Schlingbeschwerden, der Gesichtsschmerz, die Sprachstörungen, überhaupt war eine, freilich langsame, Besserung zu constatiren. Da traten deutlich ausgeprägte Muskelatrophien an Armen und Beinen auf, die elektrische Contractilität der Muskeln ging völlig verloren, und es bildeten sich Contracturen im Knie- und Tibio-Tarsalgelenk; vorübergehend zeigte sich auch Oedem der Füsse. Aeusserst quälende Schmerzen in allen Muskeln und Nerven, ein zusammenpressendes Gefühl im Schlunde, im Bauche, in der Brust — liessen der Kranken 8 Monate hindurch keine Ruhe. Obwohl das Bewusstsein klarer wurde, so blieben doch die Enge des Gedankenkreises und die tiefe Gedächtnissstörung, besonders hinsichtlich der zeitlichen Localisation, sehr lange bestehen. Gleichzeitig erreichte die Reizbarkeit den höchsten Grad, die Zornausbrüche wurden durch die geringfügigsten Umlagerungen der Kranken hervorgerufen (die übrigens thatsächlich sehr schmerzhaft waren), und es kam dabei zu furchtbaren Schimpfreden. Indessen wurde die Kranke allmälig doch besser; zuerst wurden die Schmerzen geringer, die Arme begannen etwas besser zu functioniren, die Contractur im Kniegelenk verschwand. Nach 10 Monaten konnte sie bereits schreiben, und die Schmerzen waren nunmehr so unerheblich, dass man die Kranke nach Jalta (in der Krim) schicken konnte. Dort machte die Besserung noch weitere Fortschritte. Nach Verlauf von 3 Jahren hatte sich die Function in der Mehrzahl der Fussmuskeln wieder hergestellt, der Fuss blieb jedoch in Equinusstellung.

Auch das Gedächtniss war bedeutend besser geworden, obgleich die zeitliche Localisation immer noch nicht fehlerfrei von Statten ging. Die Patellarreflexe, welche im Laufe der ganzen Zeit vermisst worden waren, stellten sich im 4. Jahr nach Beginn der Krankheit ebenfalls ein.

In diesem Falle hatte sich die Lähmung im Anschluss an die Geburt entwickelt. Pyämie oder Septicämie waren sicher auszuschliessen; nichtsdestoweniger ist die Einwirkung irgend eines Fäulnissproductes auf den Organismus nicht abzulehnen, denn das Kind, das von der Patientin geboren wurde, hatte mehr als zwei Tage lang todt im Uterus gelegen, und der Arzt, der es besichtigte, äusserte sich dahin, dass schon Zeichen von Zersetzung zu constatiren waren."

Ein zweiter analoger Fall schloss sich an den Puerperalprocess an:

Die Kranke, 22 a. n. hatte am 27. August 1885 ein gesundes Kind geboren. Retention der Nachgeburt und darauf folgendes pyämisches Fieber, das sich mehr als einen Monat hindurch auf 40° hielt. Dem Anschein nach war ein Abscess im Becken vorhanden, denn im October ging zugleich mit den Entleerungen Eiter ab. Ende October gesellte sich dazu hartnäckiges Erbrechen, Verwirrtheit des Bewusstseins, Hallucinationen, Irrereden. Es traten sehr heftige Schmerzen zuerst in den Beinen, dann in den Armen, Harnverhaltung, Lähmung der Extremitäten auf. Vorübergehend war auch Diplopie vorhanden. Die Herzthätigkeit war so erheblich alterirt, dass am 11. November wegen der enormen Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses der Tod erwartet wurde. Allein seit diesem Tage schritt die Krankheit nicht weiter fort — im Gegentheil, der Zustand der Patientin wurde besser. Sie phantasirte nicht mehr so heftig, und begann ein wenig zu schlafen.

Ich bekam die Kranke erst im vierten Monat der Krankheit zu sehen. Es war eine sehr ausgesprochene Lähmung vorhanden. Von den Muskeln der unteren Extremitäten fungirten nur die Abductoren des Femur, alle übrigen waren total atrophisch. In der Handmuskulatur waren gleichfalls Lähmung und Atrophie deutlich ausgeprägt. Die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk sind schwach, die Rumpfmuskeln in paretischem Zustande. Keine Harnverhaltung; Druck auf Muskeln und Nerven ist äusserst schmerzhaft. Anästhesie des Fusses und der Hand.

Ausserdem war noch eine merkliche psychische Störung da, wenngleich zur Zeit meines Besuches die Erscheinungen von dieser Seite nicht mehr besonders intensiv waren: die Kranke war sich der Situation bewusst, antwortete auf Fragen ziemlich deutlich. Allein ihr

Gedächtniss litt an auffälligen Defecten; zwar wusste sie sich der meisten in ihrer Umgebung passirenden Vorgänge zu erinnern, doch war sie nicht im Stande, sie von sich aus zu reproduciren; fast stets musste man sie erst darauf führen. Es kam vor, dass sie anfangs durchaus in Abrede stellte, sich einer Angelegenheit zu erinnern, dann aber tauchte dieselbe plötzlich in ihrem Gedächtniss auf, und zwar mit den genauesten Einzelheiten. Am besten merkte sich die Patientin Eindrücke des Gesichtssinnes, Physiognomie, am schlechtesten zeitliche Verhältnisse. Die Gedächtnissstörung betraf übrigens nur kürzlich Geschehenes. Was sich lange vor der Krankheit zugetragen hatte, das wusste sie sehr gut, schlecht dagegen das, was unmittelbar vor Beginn der Krankheit und in ihrem Verlaufe passirt war; freilich tauchten mitunter, wie ich bereits erwähnte, einzelne Episoden aus dieser dunkeln Zeit vor ihr auf, und sie gab sie dann völlig wahrheitsgetreu wieder.

Meistentheils war die Stimmung der Patientin eine recht indifferente, doch kamen Perioden der Reizbarkeit vor: in solchen Zeiten vertrug sie keinen Laut, weinte, gerieth ausser sich. Abends wurde sie überhaupt unruhiger; bisweilen wurde sie auch am Abend von unbestimmter Furcht befallen, wobei auch Ideenverwirrung vorkam: sie redete dann allerlei Zeug, dass z. B. die Magd sich mit einem türkischen Pascha verheirathe u. dgl. Manchmal fing sie dabei zu singen an. Darnach schlief sie ein und wusste am anderen Morgen meist nichts von dem, was in der Nacht vorgefallen war.

Allmälig begann nun der Zustand der Kranken besser zu werden: das Gedächtniss kehrte im Juni 1886 wieder, die Schmerzen wurden geringer, dann begannen die Arme zu functioniren, während in den Beinen die Lähmungserscheinungen und Atrophie noch im Jahre 1887 existirten.

Wie leicht zu erkennen ist, erinnerten die Erscheinungen multipler Neuritis in diesen Fällen sehr an alkoholische Lähmung, sowohl im Hinblick auf die heftigen Schmerzen, als auch wegen der psychischen Störung. Dennoch kann ich sagen, dass diese Kranken in ihren gesunden Tagen durchaus nicht getrunken hatten. Die zuletzt beschriebene Kranke hatte Wein nur als Medicin getrunken in ihrer Puerperalkrankheit.

Die ausführlichen Krankheitsgeschichten dieser Fälle sind in meiner obenerwähnten Arbeit nebst einigen anderen gleichartigen, auch sehr interessanten Fällen niedergelegt, und stellen, wie ich meine, ausser allen Zweifel, dass auch bei multipler Neuritis nicht alkoho-

lischen Ursprungs nicht selten eine wohlcharakterisirte psychische Störung vorkommt.

Gegenwärtig haben sich meine Beobachtungen auf diesem Gebiet vermehrt, und ich erachte es für nothwendig, wiederum die Aufmerksamkeit auf diejenige Form psychischer Störung zu lenken, die sich mit multipler Neuritis combinirt. Die Kenntniss dieser scheint mir um so unerlässlicher, als bei ihr bisweilen die Symptome der multiplen Neuritis so schwach ausgeprägt sind, dass die Krankheit sich fast ausschliesslich in psychischen Symptomen äussert; der Arzt, der diese Krankheitsform nicht kennt, wird in einem solchen Falle grosse Schwierigkeiten mit der Diagnose haben, während doch die Form in ihren Kennnzeichen äusserst charakteristisch ist. Dieser Umstand veranlasst mich nicht nur, die Fälle zu beschreiben, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, sondern bestimmt mich auch zu dem Versuch, diese Fälle als besondere Krankheitsform unter einer eigenen Bezeichnung abzusondern. Ich gebe ihnen den etwas langen Namen: Cerebropathia psychica toxaemica (psychische toxämische Cerebropathie), und zwar nenne ich diese Form der Cerebropathie deswegen toxämisch, weil ich der Ansicht bin, dass die Hirnstörungen bei ihr in enger Beziehung stehen, zu einer gewissen Toxämie, d. h. der Anwesenheit gewisser toxischer Substanzen im Blut. Ich werde weiter unten Gründe für meine Auffassung anführen, und gehe jetzt zur Beschreibung meiner hierhergehörigen neuen Fälle über.

Zuerst führe ich zwei Fälle an, wo die Symptome multipler Neuritis und diejenigen seitens der psychischen Sphäre fast gleichmässig ausgeprägt waren.

I. Beobachtung.

Patientin ist 46 a. n., unverheirathet. Ich sah die Kranke am 19. December 1886 zum ersten Mal und erfuhr folgende anamnestische Daten: Patientin war stets eine thätige Person und erfreute sich einer guten Gesundheit; Wein und Schnaps trank sie nicht. Im Juli 1886 trat bei ihr ein fieberhafter Zustand von unbestimmtem Typus auf; sie bekam Sol. Fowleri in kleinen Dosen. Bald darauf wurde sie icterisch, wogegen man ihr Karlsbader Wasser verordnete. Am 15. August genoss sie von einem Hausenfisch (von dem übrigens Andere ganz ohne schädliche Folgen assen). Am nächsten Tage trat bei ihr hartnäckiges Erbrechen auf, das im Verlauf mehrerer Tage gar nicht aufhörte. Seitdem wurde sie merklich schwächer, die Regeln blieben aus. In den ersten Tagen des October entwickelte sich bei der Kranken ziemlich rasch ein comatöser Zustand, der einige Tage dauerte. Dabei

war der Harn sehr spärlich und dunkelroth. Allmälig begann die Patientin zu sich zu kommen, und jetzt wurde zum ersten Mal eine Verminderung des Gedächtnisses bemerkt, verbunden mit Verwirrung der Vorstellungen und Hallucinationen des Gesichts: sie sah Hunde, die sie beständig zu verjagen bat. Nachts war die Kranke sehr unruhig, rief beständig Jemand zu sich, verlangte, man solle ihr die Füsse reiben; bei Tage war sie ruhiger, redete irre: sagte, sie fahre aus dem Hause, treffe Bekannte, rede mit ihnen.

Um dieselbe Zeit, d. i. Anfangs October, begann die Kranke über Schmerzen in den Armen und Beinen zu klagen, verlangte beständig, man solle sie ihr reiben. Arme und Beine magerten beträchtlich ab. Im Laufe des November kam eine Parese der Arme und Beine zum Vorschein; jedoch kam es nicht zur völligen Paralyse, obwohl die Parese bis Mitte December an Intensität zunahm. Erst Mitte December wurden die Arme wieder etwas kräftiger; im December traten krampfhafte Zuckungen in den Beinen auf.

Am 19. December fand ich die Kranke in folgendem Zustande: Sie liegt im Bett, kann nicht aufstehen; das Gesicht ist aufgedunsen, von schmutziggelber Farbe. Die Sclerae zeigen keine bemerkbare Gelbfärbung. Im Gebiet der Kopfnerven ist keine Lähmung vorhanden; die Pupillen sind normal, die Zunge zittert ein wenig.

Die Arme sind äusserst schwach; die Hände hängen herab; die Finger können nicht ganz gestreckt werden. Die Parese ist besonders deutlich in den Extensoren des Carpus und der Finger. Die Flexoren sind kräftiger, doch auch schwach. Die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk sind ziemlich ausgiebig. Die Sensibilität in den Fingern ist herabgesetzt: die Tastempfindung derselben ist schwach. Im Vorder- und Oberarm ist die Sensibilität erhalten. Druck auf die Muskeln der Oberextremitäten ist schmerzhaft, ebenso auch Druck auf die Nervi radialis und medianus. Muskelcontractilität ist vorhanden, sowohl mechanische, als auch auf den inducirten Strom.

An den Unterextremitäten fallen vor Allem unfreiwillige Bewegungen beider Füsse in's Auge: dieselben befinden sich in beständiger Bewegung. Sie werden bald flectirt, bald extendirt, bisweilen auch ein wenig abducirt oder adducirt. Die Bewegungen sind von ziemlicher Excursionsweite, und werden 20 Mal in 15 Secunden gemacht. Die Kranke giebt an, dass diese Bewegungen ohne ihren Willen geschehen; durch Willensanstrengung kann sie ihnen Halt gebieten, doch nur äusserst schwierig und unter Schmerzen. Diese Bewegungen werden stärker bei Einwirkung von Kälte und bei Gemüthsbewegungen; von Zeit zu Zeit lassen sie völlig nach.

Dabei befinden sich die Beine im Zustande der Parese. In den Zehen beider Füsse sind die willkürlichen Bewegungen äusserst schwach, desgleichen in den Fussgelenken, während sie in den Knie- und Hüftgelenken etwas kräftiger sind. Besonders ausgeprägt ist die Parese in den Extensoren der Zehen. — Anästhesie ist vorhanden, doch unbedeutend;

an den Fusssohlen wird Berührung nur schwach empfunden, an Unter- und Oberschenkel schon besser; Stiche in den Fuss werden nicht immer empfunden. Druck auf die Wadenmuskulatur ist sehr schmerzhaft, während bei Druck auf die Nervenstämme kein besonders heftiger Schmerz empfunden wird. Spontane Schmerzen, wenn auch nicht besonders starke, werden angegeben, und als reissend, brechend, ziehend beschrieben; sie belästigen die Kranke besonders Nachts.

Parästhesien an den Füssen.

Patellarreflexe fehlen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten. Der inducirte Strom ruft in den Mm. tibialis anticus und extensores digitorum communes nur sehr schwache Contractionen hervor, in den anderen Muskeln ziemlich normale.

Die Muskeln sind schlaff.

Zu sitzen vermag die Kranke, doch nicht lange.

Zwerchfell und Bauchmuskeln functioniren normal.

Schmerzhaftigkeit im Gebiete der Intercostalnerven, desgleichen im Bereich der Leber.

Geringe Verstopfung. Das Uriniren geht ungestört vor sich; mitunter stellt das Bedürfniss sich sehr häufig ein; zur Zeit ist der Harn hell, früher war er dunkel.

Die Kranke ist sehr matt; sie antwortet zwar auf alle Fragen, aber träge. Dabei zeigt sich Verwirrung in allen vor Kurzem geschehenen Dingen. Zwar vergisst sie das, was mit ihr geschieht, nicht sofort, allein das Geschehene wird unrichtig wiedergegeben; mitunter erzählt sie von sich selbst Dinge, die gar nicht stattgefunden haben: so erzählt sie, sie wäre gestern in's Marienhospital gefahren, hätte dort einen bekannten Arzt getroffen und mit ihm gesprochen. Derartige Erzählungen wiederholen sich häufig. Die Kranke erinnert sich nicht, wie lange sie krank ist, und ist sich auch ihrer Krankheit nicht klar bewusst; sie sagt, sie werde heute aufstehen und umhergehen. Was vor ihrer Krankheit geschehen ist, dessen gedenkt sie recht gut. Sie schläft Nachts fast gar nicht; sie ruft beständig nach der Magd, wiederholt ein und dieselben Wünsche, bittet zuweilen, man solle die Hunde forttreiben, die in grosser Zahl in's Zimmer zusammengelaufen seien.

Dieses war der Zustand der Kranken im December 1886. Im Laufe der folgenden Monate besserte sich ihr Befinden; sie begann allmälig umherzugehen, die Verwirrung der Vorstellungen wurde geringer.

Im October 1888, also zwei Jahre später erhielt ich über ihren Zustand folgende Auskunft: „Physisch ist sie gesund zu nennen, so wie sie es vor ihrer Krankheit war. Sie ist voll und stark, Appetit und Schlaf sind gut. Sie geht ohne fremde Hülfe, tritt fest auf, geht aber nicht schnell; sie war übrigens auch früher nicht besonders flink. Was aber ihr Gedächtniss anlangt, so weiss sie sich der Vergangenheit gut zu erinnern, gegenwärtige Vorkommnisse aber behält sie nur schlecht im Gedächtniss“.

In diesem Falle war die multiple Neuritis deutlich ausgeprägt; gleichzeitig war aber auch eine charakteristische psychische Störung vorhanden, die sich in ihrer Erscheinungsform der Störung psychischer Functionen bei Alkohollähmung nähert. Doch spielte Alkohol in diesem Falle gar keine Rolle in der Genese der Krankheit. Die Kranke hatte laut der Versicherung aller ihrer Bekannten weder Wein, noch Schnaps getrunken.

Die Aetiologie der multiplen Neuritis ist in diesem Falle ganz dunkel. Wohl war irgend eine Leberkrankheit vorhanden, die sich in Icterus äusserte; ob sie jedoch den Anstoss gab zur multiplen Neuritis und demgemäss auch zur psychischen Störung, das bleibt unentschieden.

Interessant sind in diesem Falle noch die krampfhaften Bewegungen der Füsse, welche einigermassen an Athetosis erinnerten. Derartige Bewegungen bei multipler Neuritis sind u. A. beschrieben von Löwenfeld in einem Aufsatze: „Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetosis" (Neurolog. Centralbl. 1885, S. 149) und theilweise auch von Remak (Neurolog. Centralbl. 1885, S. 313).

(Aehnliche Bewegungen, wenn auch weit schwächer ausgeprägt, kommen auch in dem folgenden Falle vor.)

II. Beobachtung.

Patientin, 37 a. n., verheirathet, stammt aus einer Familie, in welcher Schwindsucht herrscht. Sie trank ein wenig Wein, doch haben sich jedenfalls bis zur gegenwärtigen Erkrankung keinerlei Symptome von Alkoholismus gezeigt, und es liegt gar kein Grund vor, Abusus spirituosorum vorauszusetzen. Bis zur gegenwärtigen Krankheit war sie wohlgenährt, litt häufig an Kopfschmerzen.

Sie erkrankte im Juli 1887. Es trat ein fieberhafter Zustand auf, und die Temperatur stieg schnell über 39°. Die Aerzte, die sie in dieser Zeit sahen, diagnosticirten bei ihr einen Abdominaltyphus. Drei Wochen nach Beginn der Krankheit ging die Temperatur auf die Norm zurück, um jedoch nach 2—3 Tagen wiederum zu steigen. Seitdem bleibt die Temperatur beständig erhöht. Die Aerzte, welche die Kranke damals beobachteten, sprachen sich dahin aus, dass die Erhöhung der Temperatur durch einen Rückfall des Typhus zu erklären sei, aber im Hinblick darauf, dass die Kranke bald darauf zu husten begann, und die Symptome eines Lungenleidens auch zur Zeit noch existiren, sei zu vermuthen, dass damals auch der Process in den Lungen begonnen habe.

Der fieberhafte Zustand dauerte über den Herbst 1887. Zu dieser Zeit war bereits eine Affection beider Lungenspitzen constatirt, auch der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum gelungen. Im Januar 1888 trat ein

linksseitiges pleuritisches Exsudat auf; dasselbe wurde resorbirt; doch stellte sich im März ein Exsudat in der rechten Pleurahöhle ein.

Seit September oder October 1887 entwickelten sich bei der Patientin Lähmungserscheinungen. Wann dieselben aufgetreten sind, vermochte Niemand genau anzugeben, da wegen der allgemeinen Schwäche der Patientin den paralytischen Erscheinungen anfangs keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Um dieselbe Zeit entwickelte sich auch eine sehr bedeutende Störung des Bewusstseins: die Kranke wusste nicht, wo sie sich befindet, erkannte schwer ihre Umgebung; das Gedächtniss litt bedeutend.

Ich bekam die Kranke am 24. März 1888 zu Gesicht, und fand Folgendes:

Die Beine sind schwach, in den Kniegelenken flectirt, und lassen sich nicht völlig strecken (geringe Contractur der Flexoren). Bewegungen in den Zehen sind vorhanden, aber herabgesetzt, die Bewegungen der Füsse sind an beiden Beinen schwach. Die Flexoren des Kniegelenks sind zwar geschwächt, doch functioniren sie immerhin. Die Mm. recti femoris beider Extremitäten functioniren absolut nicht. Alle Muskeln sind sehr mager, der Rectus femoris fast ganz atrophisch. Alle Muskeln der Beine, ausgenommen die Recti femoris, contrahiren sich auf den inducirten Strom, freilich nur schwach; die Recti femoris contrahiren sich gar nicht.

Patellarreflexe fehlen.

Anästhesien sind nicht vorhanden; die Hautreflexe der Fusssohle sind erhalten. Spontane Schmerzen in den Beinen werden nicht angegeben. Auf Druck ist bloss der N. cruralis beider Seiten schmerzhaft.

Die Arme sind sehr schwach; beide Hände üben nur schwachen Druck; die Fingerbewegungen sind ungeschickt.

Die kleinen Finger beider Hände zucken beständig in Folge klonischen Krampfes des Abductor digiti minimi. Bewegung im Ellbogengelenk ist ausführbar, wenn auch nicht kräftig. Alle Muskeln des Armes sind abgemagert, besonders aber die der Hand. Die elektrische Erregbarkeit ist erhalten. Anästhesien sind nicht vorhanden. Druck auf die Nerven ist ein wenig schmerzhaft.

Patientin spricht mit Mühe; sie bringt die Worte gedehnt hervor, und stockt bisweilen. Die Stimme ist monoton, von eigenthümlichem Timbre. Die Zunge zittert.

Geringer Nystagmus.

Das Gedächtniss der Kranken ist tief gestört; sie vergisst augenblicklich Alles, was um sie her vorgeht. Als ich sie zum Beispiel nach vollzogener Untersuchung verliess, darauf nach einer Minute wieder in's Zimmer trat und sie fragte, ob sie mich bereits gesehen hätte, da antwortete sie, sie habe mich weder je gesehen, noch auch hätte ich sie besichtigt. Sie weiss nicht, wo sie sich befindet, erzählt, dass sie gestern spazieren fuhr, weiss nicht, wie lange sie krank ist. Ihr Ideenkreis ist sehr beschränkt; sie fragt weder nach ihrem Manne, noch nach

den Verwandten; meist schweigt sie, antwortet nur auf Fragen. Dabei ist sie zuweilen kindisch lachlustig, zuweilen weinerlich.

Nachts schläft sie; früher kamen unruhige Nächte vor: sie redete irre, schrie.

Ausser den nervösen Erscheinungen bietet die Kranke noch die Symptome von Tuberkulose: Rasseln in beiden Lungenspitzen, Koch'sche Bacillen im Sputum, ferner ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Puls 100.

Im Harn kein Eiweiss; derselbe ist roth und enthält viel Urate; er wird unbehindert entleert.

Appetit schlecht. Obstipation, wenn auch nicht bedeutende. Die Regeln waren während der ganzen Krankheit nicht aufgetreten.

Täglich steigt die Temperatur Abends bis 39°.

Weiter habe ich die Kranke nicht gesehen, doch erfuhr ich, dass sie in die Krim geschickt wurde und im Herbst 1888 starb.

III. Beobachtung.

Patientin ist 45 a. n., erfreute sich stets guter Gesundheit, und besass ein gutes Gedächtniss. Sie hat eine verheirathete Tochter. Wein hat Patientin fast nie getrunken. Lues hat sie nicht gehabt. Die Regeln haben ca. vor einem Jahr aufgehört. Im Februar 1888 war sie bei der Tochter in Petersburg, und erkrankte nach ihrer Ankunft an Abdominaltyphus (nach ärztlicher Diagnose). Der Typhus begann am 26. Februar. Die Temperatur hielt sich meist auf 39°, und blieb auf dieser Höhe den ganzen März. Am 1. April trat ein rapider Abfall der Temperatur ein, und zwar Morgens 38,1, Mittags 37,7, Abends 36,0—35,6. Am 2. April Morgens 35,0, Abends 38,8. Am 3. April Morgens 38,2, Abends 37,4. Seitdem stieg die Temperatur nicht wieder, aber seit dem an Collaps grenzenden Zustand in der Nacht vom 1. auf den 2. April blieb die Kranke äusserst schwach. Um diese Zeit trat einige Male Erbrechen auf. Dabei war die Schwäche so bedeutend, dass die Kranke kaum sprach, sich fast gar nicht bewegte. Nachher fing sie an zu sprechen und sich im Bette zu bewegen. Um diese Zeit zeigte sich eine ziemlich deutliche psychische Alteration: die Kranke wurde bei Nacht unruhig, rief beständig zu sich, fürchtete sich stets vor irgend etwas. Gleichzeitig wurde eine ausgesprochene Gedächtnissstörung bemerkt, welcher übrigens erst Ende April Aufmerksamkeit geschenkt wurde, und in Folge dessen ich die Kranke erst zu Gesicht bekam. Es war am 3. Mai, also einen ganzen Monat nach dem Schwinden des Fieberzustandes, als ich folgenden Befund constatirte:

Die Kranke war von ganz guter Constitution; ihr Ernährungszustand begann sich zu bessern, der Puls war ganz gut, die Magerkeit gar nicht mehr so bedeutend; dabei hatte die Patientin immer noch die ganze Zeit im Bett zugebracht, weil sie nicht gehen konnte. Als ich sie ersuchte, ein wenig zu gehen, konnte sie kaum mit Unterstützung wenige Schritte machen, und auch das nur stark schwankend; sie fühlte dabei ihre Knie zusammen-

knicken. Im Bett liegend, konnte sie mit den Beinen alle Bewegungen ausführen, doch war die Intensität der Muskelcontraction nicht erheblich. Besonders gering war die Kraft im M. rectus femoris beider Seiten. Die mechanische Erregbarkeit ist völlig normal, die Patellarreflexe sind erhöht. Schmerzhaftigkeit der Muskeln auf Druck ist nicht vorhanden. Druck auf die Nervi crurales und ischiadici ist schmerzhaft. An den Händen wird ein geringes Vertaubungsgefühl der Finger angegeben, die Kraft der Hände ist ziemlich gut. Anästhesien sind nirgends zu finden. Die Harnentleerung ist normal, der Harn aber ist roth, enthält nicht Eiweiss noch Zucker.

Ausserdem ist eine deutlich ausgeprägte psychische Alteration vorhanden: sie äussert sich erstens in einer eigenthümlichen Erregtheit und Unruhe. Als ich zur Kranken eintrat, blickte sie angstvoll auf mich und rief: „ich lasse nicht schneiden!“ Sie glaubte aus irgend einem Grunde, ich sei Chirurg und wolle ihr den Bauch operiren. Dem Anscheine nach muss sie gewisse Empfindungen im Leibe gehabt haben, welche in ihr die Vorstellung einer Krankheit hervorriefen, die man operativ behandeln werde. Man sagt ihr, ich sei kein Chirurg, sie beruhigt sich, doch nach zwei bis drei Minuten fragt sie wieder voller Unruhe, ob ich nicht Chirurg sei; jede meiner Bewegungen erweckt in ihr die Furcht, ich könnte an die Operation gehen.

Diese Furcht vor der eingebildeten Operation dauert auch in meiner Abwesenheit fort. Abends kommt hierzu noch Aufregung aus anderen Ursachen. Sie ruft beständig nach der barmherzigen Schwester, nach der Magd, und wiederholt ihnen immer ein und dieselben Fragen. Ausser dieser Erregtheit ist noch eine tiefe Störung des Gedächtnisses zu constatiren. Die Kranke behält sehr schwer, was mit ihr geschieht. Sie kann sich meinen Namen nicht merken; sie erinnert sich nicht, wie lange sie krank ist, sie sagt, sie wäre gestern aufgestanden und ausgefahren, während sie doch zwei Monate zu Bett liegt. Man kann übrigens nicht sagen, dass das Gedächtniss in diesem Falle ebenso erheblich alterirt war. wie in den anderen analogen Fällen. Erstlich schon geht das Vergessen des sich Ereignenden nicht so schnell vor sich, wie in den anderen von mir beobachteten Fällen. So vergisst die Kranke nicht sofort nach meinem Herausgehen, dass ich bei ihr gewesen bin. Wenn ich mich entfernte und nach fünf Minuten wiederkehrte, so sagte sie, ich sei schon bei ihr gewesen, doch sagte sie das in nicht sehr bestimmter Weise; die Thatsache dagegen, dass ich kein Chirurg bin, vergass sie sehr bald, und ich musste es ihr einige Male wiederholen. Andererseits aber war die Erinnerung gestört nicht nur für das kürzlich Geschehene, sondern auch für das längst Vergangene. Sie sagt, ihr Vater sei am Leben, während er in der That schon seit 8 Jahren todt ist; sie behauptet, ihre Tochter habe drei Töchterchen, während sie deren in Wahrheit nur zwei hat: sie dachte sich irgend eine imaginäre Enkelin Ludmilla aus; kurz, auch das Längstvergangene stellte sich ihr nicht ganz so dar, wie es sich in Wahrheit verhielt. Des Beginnes ihrer Krankheit erinnerte sie sich fast gar nicht.

Im Verlaufe des Mai ging eine sehr bemerkbare Besserung des physischen

Zustandes vor sich — sie begann bald umherzugehen — anfangs schwankend, bald aber ganz sicher. Die Schmerzhaftigkeit der Nerven auf Druck verminderte sich. Die Unruhe und die Furcht vor dem Chirurgen schwanden fast ganz im Verlauf von zwei Wochen, die Kranke begann besser zu schlafen, das Gedächtniss wurde auch besser, was aber recht langsam vor sich ging; Mitte October 1888 war noch eine ziemlich bedeutende Erinnerungsstörung vorhanden. Obgleich die Kranke sich der meisten Facta erinnerte, so vergass sie doch noch dies und jenes, so z. B. vergass sie leicht, was sie zum Mittagessen bestellt hatte, wohin sie diesen oder jenen Gegenstand gelegt hatte. Die Gedächtnissstörung beschränkte sich auch jetzt nicht auf die jüngsten Begebenheiten, sondern betraf auch ziemlich fernliegende. So verlangte sie einst von der Magd die Garnwinde, um Garn aufzuwickeln. Die Magd konnte sie nicht finden, obgleich ihre Herrin ihr zeigte: dort in jener Ecke stehe sie; es erwies sich, dass sich daselbst keine Winde befand. Es wäre noch lange gesucht worden, wenn nicht schliesslich die alte Köchin mitgetheilt hätte, dass diese Garnwinde in der That gar nicht da sei; sie war in einem Hause zurückgelassen worden, welches schon seit acht Jahren verkauft ist. Jetzt erst entsann sich die Kranke, dass dem wirklich so sei.

Die Schwäche des Gedächtnisses blieb nicht ohne Wirkung auch auf das Wesen der Kranken und ihre Lebensweise; früher war sie lebhaft, beweglich und energisch gewesen, jetzt ist sie schwer beweglich und träge geworden, besonders wenn sie sich allein befindet. Kommt aber Jemand zu ihr zu Gast, dann lebt sie auf, wird gesprächig. Wenn unter dem Einfluss von Erzählungen Anderer auch bei ihr Erinnerungen auftauchen, dann kommt es auch zu dieser und jener Mittheilung von ihrer Seite; ohne diese Anspornung aber treten bei ihr die Erinnerungen gar nicht auf, und ihr Leben streicht ganz träge und farblos dahin.

Gegen Ende October war ihr physischer Zustand ziemlich gut; übrigens klagte sie immer noch über leichte Ermüdlichkeit beim Gehen, und beim Aufstehen vom Stuhl fühlte sie eine gewisse Schwäche in Hüfte und Knie.

In diesem Falle waren sehr charakteristische psychische Störungen zu Tage getreten, und zwar im Anschluss an einen Typhus; ausser der psychischen Alteration waren aber auch psychische Symptome vorhanden, welche man als leichte Erscheinungen multipler Neuritis diagnosticiren konnte. Aber wie aus der Beschreibung des Falles zu ersehen ist — man hätte die neuritischen Erscheinungen leicht übersehen können, da man sie sehr leicht mit den gewöhnlichen Schwächezuständen nach Typhus verwechseln konnte. Nichtsdestoweniger offenbarte eine aufmerksame Untersuchung auf's deutlichste, dass ausser allgemeiner Schwäche auch noch eine durch Neuritis bedingte specielle Muskelschwäche vorhanden war. Gleichwohl muss betont werden, dass in diesem Falle die neuritischen Erscheinungen erst in zweiter Reihe

standen, während die psychische Störung sofort in die Augen sprang. Das kommt in vielen Fällen der von uns beschriebenen Krankheit vor, so dass man mitunter buchstäblich nach Symptomen multipler Neuritis suchen muss, um die Voraussetzung hinsichtlich der Genese der psychischen Alteration begründen zu können.

So verhielt es sich z. B. in folgendem Falle, in welchem die von uns beschriebene Krankheitsform sich bei einem Kranken entwickelte, der an Lymphadenomen oder Pseudoleukämie litt.

IV. Beobachtung.

Patient ist 40 a. n., verheirathet, kinderlos, von Beruf Künstler. Er trank Wein in gehörigen Quantitäten. Vor ca. 15 Jahren hatte er Lues, welche von Zeit zu Zeit in mannigfaltigen Erscheinungsformen recidivirte. Der Kranke erhielt einige Mal Inunctionen, und reiste nach dem Kaukasus. Im Sommer 1887 war er auch im Kaukasus (in Pjätigorsk). Nach dem Bericht des ihn damals behandelnden Arztes hatte er dort Fieber (wie angenommen wurde — Malaria). Den Winter 1887/1888 verbrachte er gut, ohne besondere Krankheit. Er empfand bloss Schwäche und leichte Ermüdlichkeit, und darum reiste er zur Kräftigung, mehr aber noch zur Erholung in ein Ostseebad. Dort begann er nun sich unwohl zu fühlen; dort wurden auch zum ersten Male Lymphdrüsenschwellungen in der Leistenbeuge, in der Achselhöhle und am Halse bemerkt. Im August kam ein febriler Zustand hinzu — ohne bestimmten Typus. Seine Krankheit wurde als Malaria aufgefasst und mit Chinin bekämpft, doch erfolglos. Unterdessen war der Kranke deutlich schwächer geworden, Appetit und allgemeine Ernährung sanken. Gegen Ende August, als er bereits nach Moskau zurückgekehrt war, wurde bemerkbar, dass er beim Gehen schwankte. Von Zeit zu Zeit kam Erbrechen vor. Um den 1. September wurde zuerst bemerkt, dass er Unsinn redete, Begebenheiten durcheinander mengte. Anfangs war das nur in geringem Maasse der Fall, bald begann es aber von Tag zu Tag zuzunehmen: schon in den ersten Tagen des September that er oft ein und dieselben Fragen, wiederholte ein und dieselben Wünsche. Die Temperatur stieg Anfangs September immer noch von Zeit zu Zeit an. Der letzte Anfall von Temperaturerhöhung fand am 5. September statt, wo sie eine Höhe von 39° erreichte. Darnach fiel die Temperatur wieder, und erreichte nicht mehr 37°. Am 5. trat auch ein heftiger Anfall von Erregung auf. Der Kranke sprang auf, schrie, verlangte dies und das, warf Gegenstände umher, offenbar ohne zu wissen, wo und in welcher Umgebung er sich befindet. Der Anfall dauerte einige Stunden; der Kranke beruhigte sich, das Bewusstsein blieb aber sehr getrübt. Patient verbrachte die Nächte anfangs ziemlich unruhig, redete viel, rief zu sich, wollte aufstehen; um die Zeit aber, als ich

ihn zum ersten Male sah — d. i. am 13. September, brachte er die Nächte schon ziemlich ruhig zu.

Ich sah ihn also am 13. September zum ersten Mal und fand die Orientirung und das Gedächtniss des Kranken tief gestört. Als ich zu ihm eintrat, begrüsste er sich mit mir, doch mit dem Ausdruck des Erstaunens, mich zu sehen. Als er aber meinen Namen nennen hörte, sagte er, dass er mich sehr gut kenne und sich erinnere, mit mir zusammen in Petersburg gewesen zu sein (was nicht der Fall war), dass er mit meinem Bruder, welcher in Petersburg lebt, befreundet sei. Nach einigen Minuten hatte er übrigens meinen Namen vergessen, und als ich auf einen Augenblick aus dem Zimmer ging, da vergass er auch sofort meine Physiognomie, so dass er, als ich wieder eintrat, sich mit mir begrüsste, als sähe er mich zum ersten Mal. Ich fragte ihn, ob es schon lange her sei, seit er mich gesehen. Er antwortete auf's Gerathewohl: „Ich glaube, ungefähr ein Jahr." Ueberhaupt behält er nichts von dem, was um ihn her vorgeht; Alles schwindet ihm momentan aus der Erinnerung. Wie es scheint, vermengen sich bei ihm mit den gegenwärtigen Eindrücken irgend welche Erinnerungsbilder aus der Vergangenheit, und in Folge dessen erscheinen die Vorstellungen zum Theil ganz verworren. Er weiss nicht, wo er ist — er meint, in Petersburg, wahrscheinlich im Krankenhause; doch als man ihn darauf aufmerksam macht, dass die Tapeten denjenigen in seiner eigenen Wohnung entsprechen, sagt er: „Es kann sein, dass meine Wohnung zum Krankenhause gemiethet worden ist." Er sagt, er sei gestern nach verschiedenen Orten ausgefahren. Zuweilen, wenn er seine Frau erblickt, nennt er sie „Fräulein". Er spricht träge, mit Pausen, aber jede beliebige Absurdität erzählt er ohne Stocken und mit Bestimmtheit, als wäre es die reinste Wahrheit. Bei längerer Dauer des Gespräches verlieren die Sätze immer mehr und mehr an Sinn; sie büssen ihren grammatischen Zusammenhang ein, schliesslich werden auch die einzelnen Worte falsch hervorgebracht. Während der Unterhaltung bittet er um eine Cigarrette, raucht sie meistentheils, wie es sich gehört, nur zuweilen fasst er sie verkehrt an, mit dem unrechten Ende, ohne es zu bemerken.

Er liegt Tags über ziemlich ruhig, redet zuweilen vor sich hin. Gegen Abend wird er aber etwas erregt, kleidet sich immerfort aus, wird widerspenstig, gehorcht nicht und versteht nicht, was man ihm sagt.

Der Kranke liegt beständig; aufstehen kann er nicht. Er vermag es nicht einmal, sich selbstständig im Bett zu erheben, kann aber sitzen, wenn er mit fremder Hülfe aufgesetzt ist. Das Umwenden von einer Seite auf die andere ist äusserst schwierig, und zwar macht die Wendung des Beckens ganz besondere Schwierigkeiten. Die Muskeln der unteren Extremitäten fungiren sämmtlich, doch ist der Rectus femoris dexter bedeutend schwächer als der linke gleichnamige Muskel. Auf Druck sind die Muskeln nicht schmerzhaft; dagegen wird bei Druck auf die Nervenstämme leichter Schmerz empfunden. Anästhesie ist nicht vorhanden. Die Patellarreflexe waren zur Zeit meines ersten Besuches erhalten. Die

Hände sind recht schwach; überhaupt ist die Muskelkraft erheblich abgeschwächt, doch ohne dass deutlich ausgeprägte Lähmungen vorhanden wären. Die Athmung ist frei, das Sehvermögen normal.

Beim Aufrichten wird Schwindelgefühl angegeben. Erbrechen ist zwei Tage lang nicht vorgekommen, der Harn ist äusserst intensiv gefärbt, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker; er liefert einen reichlichen Bodensatz von Uraten und Phosphaten. Patient isst sehr wenig, ist obstipirt, der Leib ein wenig aufgetrieben. In der Leistenbeuge, in der Achselhöhle, am Halse sind die Lymphdrüsen stark vergrössert, auf Druck nicht schmerzhaft.

Die Milz ist vergrössert, die Temperatur 36,7, Puls 120 schwach.

Dem Kranken wird Natr. jodatum verordnet, doch ohne Erfolg. Die Krankheit schreitet allmälig fort, das Bewusstsein wird mehr und mehr getrübt. Es tritt Schlafsucht ein, aus welcher bereits nach Verlauf von fünf Tagen der Kranke nur schwer aufzurütteln ist. Aus dem Zustande der Schlafsucht erweckt, redet er einige Worte und schläft dann wieder ein. Oft erkennt er selbst die nächsten Bekannten nicht. In den Armen treten atactische Bewegungsstörungen auf. Am 19. Sempter sind Patellarreflexe nicht mehr nachzuweisen. Beim Schlingen stellt sich Verschlucken ein. Die Rede ist fast zusammenhangslos, die Satzbildung unrichtig. Er isst fast gar nichts; der Puls ist sehr schwach, aber regelmässig. Die Untersuchung des Blutes ergiebt ein weisses auf 111 rothe Blutkörperchen. Die Gesammtzahl der rothen Blutkörperchen ist stark herabgesetzt. Die Untersuchung des Harns ergiebt eine Ueberhandnahme der regressiven Processe.

Unter allmäligem Verfall der Kräfte verschied der Kranke am 26. September.

In diesem Falle wurden die Symptome der multiplen Neuritis durch die äusserst charakteristische psychische Störung masquirt. Sie äusserten sich anfangs nur durch den schwankenden Gang, welcher in der Schwäche seine Begründung findet, ferner durch nicht ganz ausgesprochene Paresen, atactische Störungen und endlich durch Schwund der Patellarreflexe.

Die Aetiologie der multiplen Neuritis und somit auch der Cerebropathie ist hier äusserst complicirt, da die Anamnese sowohl Lues, als Abusus spirituosorum, als auch Malaria aufwies, und Lymphadenom vorhanden war. Ich bin jedoch der Ansicht, dass wir es hier nicht mit einer rein alkoholischen Lähmung zu thun haben, da in diesem Falle ein Symptom fehlte, welches bei Alkohollähmung fast ganz constant ist — Schmerzhaftigkeit der Muskeln; die Anordnung der Lähmungen war auch nicht die bei Alkohollähmung gewöhnliche. Was die Lues und die Malaria anlangt, so war ihr Einfluss vermuthlich kein unmittelbarer, sondern ein indirecter. Sie werden wohl die

Entwickelung der Lymphadenome. der Pseudoleukaemie begünstigt haben. Unter dem Einfluss der Pseudoleukaemie veränderte sich die Blutzusammensetzung und durch die Alteration der Blutmischung und deren Einwirkung auf das Gehirn und die peripheren Nerven glaube ich die beobachteten Symptome erklären zu können.

Die Krankheit verlief in diesem Falle schnell, ja stürmisch. Leider sind diese Fälle keine Seltenheit in der beschriebenen Krankheitsform. Ich hatte Gelegenheit, mehrere Fälle mit letalem Ausgang zu beobachten. Einige unter ihnen sind von mir in dem oben erwähnten Aufsatz beschrieben worden. Von letalem Ausgang war auch folgender äusserst interessanter Fall.

V. Beobachtung.

Patientin, 46 a. n., verheirathet, kinderlos, trank ziemlich häufig Portwein und mag denselben auch im Uebermass genossen haben, obwohl mir der Nachweis nicht gelang. Sie war eine recht wohlgenährte Frau.

Vor 14 Jahren gerieth ihr Sehvermögen in Verfall, zuerst an einem, dann auch am anderen Auge; es wurde zuerst Neuroretinitis, später Neuritis optica constatirt. Das Sehvermögen verringerte sich so erheblich, dass die Kranke kaum mehr im Stande war, Hell und Dunkel zu unterscheiden, was sie jedoch nicht hinderte, allein durch's Zimmer zu gehen. Vor einigen Jahren begann sie von Zeit zu Zeit über Schmerzen im Kreuz zu klagen. Die Schmerzen waren brechend und nahmen auf Druck zu. Diese Schmerzen dauerten indessen nicht lange; die Kranke hielt sie für das Ueberbleibsel einer vor ca. 15 Jahren durchgemachten Pleuritis.

Im Anfang des Jahres 1885 wurde ein Fibrom des Uterus entdeckt, welches sich seitdem allmälig vergrösserte. Im Winter 1885/86 klagte die Kranke häufiger über Schmerzen im Kreuz und in den Seiten. Von Zeit zu Zeit kam Erbrechen in den Morgenstunden vor. Im Frühling reiste sie in's Ausland. Dort erfüllte sie eine Krankheit ihres Mannes mit Kummer. Das Erbrechen wurde stärker, die Füsse wurden schwach und ödematös, so dass sie kaum noch gehen konnte. Nach zwei Monaten wurde das Oedem geringer, und nachdem sie nach Russland zurückgekehrt war, war sie im Laufe des Sommers 1886, den sie auf dem Lande zubrachte, fast völlig wiederhergestellt.

Allein im Herbst stellten sich wiederum Anfälle von Erbrechen ein. Ueberdies wurde sie um diese Zeit auch durch Menorrhagien sehr geschwächt. Allmälig magerte sie beträchtlich ab. Am 2. December 1886 hatte sie zum letzten Mal die Regel, welche im Ganzen zwei Tage dauerte. Bald nachher verstärkten sich die Anfälle von Erbrechen in beträchtlichem Masse: vom 1. bis zum 22. December hielt sich das Erbrechen in hartnäckigster Weise — trat bei jeder Mahlzeit und auch ausser der Mahlzeit auf. Nach

Verlauf von zehn Tagen begann sie schlechter zu gehen, und fiel sogar mitunter (was zum Theil auch ihrer Blindheit zuzuschreiben sein mochte). Eine Woche bevor ich die Patientin zum ersten Male sah, hatte das Bewusstsein gelitten, sie begann die Begebenheiten zu verwirren, und nach 3 Tagen verliess sie das Bett bereits gar nicht mehr.

Neben diesen nervösen Erscheinungen war eine Verkleinerung der Uterusgeschwulst und vermehrter Ausfluss aus der Vagina zu constatiren. Ich sah die Kranke zugleich mit den Herren Jacubowski und Glagolew am 2. Januar 1887 und fand folgenden Status praesens:

Patiéntin ist auch jetzt noch wohlbeleibt, obwohl es deutlich zu sehen ist, dass sie bedeutend abgenommen haben muss. Sie liegt beständig und kann sich ohne Hülfe nicht erheben, in Folge allgemeiner Schwäche. Bringt man sie in stehende Position, so klagt sie über Kopfschwindel, fürchtet zu fallen, kann nur wenige Schritte thun, und auch diese nur mit Unterstützung. Im Liegen kann sie die Beine gut bewegen. Paresen im engeren Sinne des Wortes sind nicht vorhanden, wohl aber Schwäche in den Beinen. Anästhesie ist nirgends zu constatiren. Bei Druck auf die Waden wird Schmerz empfunden, doch nicht erheblicher; viel bedeutender ist die Schmerzhaftigkeit bei Druck der Weichtheile an der vorderen Peripherie des Oberschenkels. Druck auf die Nerven ist wenig schmerzhaft. Der Händedruck ist ziemlich schwach. Druck auf den N. radialis und überhaupt auf die Weichtheile der oberen Extremitäten verursacht Schmerz; die Muskeln sind nicht sehr abgemagert. Patellarreflexe fehlen. Mechanische Muskelerregbarkeit ist erhalten.

Druck auf den Leib ist empfindlich, ganz besonders, wie es scheint, der Verbreitungsbezirk der unteren Intercostalnerven. Patientin klagt über nächtliche Leibschmerzen.

Die Gesichtsmuskulatur functionirt normal, die Sprache ist in Ordnung. Die Harnentleerung ist frei, aber wenig ausgiebig. Der Harn ist intensiv dunkel gefärbt, Gallensäuren, Zucker und Eiweiss finden sich darin nicht. Geringes Oedem der Füsse. Puls 104, schwach. Am Herzen ein kaum bemerkbares Geräusch an der Basis, systolisch.

Das Sehvermögen ist äusserst schwach.

Die Kranke mengt die Vorstellungen bunt durcheinander: sie sagt, sie sei heute auf dem Boulevard gewesen, spazieren gegangen, hätte da Bekannte getroffen. Sie weiss nicht, wie lange sie zu Bett liegt. Manchmal sagt sie, sie hätte ihre Schwester gesehen (die schon lange todt ist). Zu Zeiten ist Alles, was sie sagt, völlig richtig. Entlegener Ereignisse erinnert sie sich gut; was aber in letzter Zeit passirt, vergisst sie fast augenblicklich. In den Nächten schläft sie, wie sichs's gehört.

Dr. Jacubowsky constatirte eine Abnahme der Geschwulst des Uterus und brachte das mit der vermehrten Secretion aus der Vagina in Zusammenhang, wobei er die Ansicht aussprach, dass die Geschwulstsubstanz zerfalle und die Zerfallproducte per vaginam entleert werden.

Im weiteren Verlauf schreitet die Krankheit stetig fort. Von Tag zu

Tage nimmt die Schwäche in Extremitäten zu. Die Kranke vermag sich buchstäblich nicht auf den Füssen zu erhalten. Die Orientirung geht fast ganz verloren, sie weiss nicht, wo und in welcher Umgebung sie sich befindet, sie mengt die Begebenheiten durcheinander, schliesslich bringt sie auch Worte und Sätze in wirrem Durcheinander hervor. In den letzten Tagen entwickelt sich tiefe Somnolenz und am 10. Januar tritt der Tod ein.

In diesem Falle waren die Symptome seitens des Nervensystems äusserst charakteristisch für die Krankheitsform, die ich hier beschreibe: hartnäckiges Erbrechen, dann schnell eintretende Desorientirung mit bedeutender Gedächtnissstörung, daneben auch paretische Erscheinungen in den Extremitäten, welche fortschreiten, parallel mit dem Verfall der psychischen Functionen, endlich Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven.

Wodurch war im gegebenen Falle die Krankheit hervorgerufen? Völlig in Abrede stellen lässt sich der Einfluss des chronischen Alkoholismus nicht, doch kann man demselben ebenso wenig ausschliessliche Bedeutung beimessen. Es ist durchaus nicht zu bestreiten, dass die Störung, überdies eine so tiefgehende, sich entwickelt hat gleichzeitig mit Veränderungen in den Geschlechtsorganen, unter den Zeichen der regressiven Metamorphose des Fibroms; hierbei taucht unwillkürlich die Vermuthung auf, dass die Producte dieser Metamorphose — etwa Ptomaine oder Leukomaine in den Kreislauf gelangt seien, und durch das Blut einen toxischen Einfluss auf's Nervensystem geübt hätten. Das ist die Erklärung, die mir für den gegebenen Fall am meisten plausibel erscheint. Einige Begründung findet meine Erklärung in der Thatsache, dass Fälle der von mir beschriebenen Krankheit überhaupt beim Vorhandensein von Neubildungen im Organismus beobachtet worden sind. Einen solchen Fall beschreibe ich noch in Folgendem.

Beobachtung VI.

Patientin, 62 a. n., war eine energische, vernünftige Person und erfreute sich einer guten Gesundheit. Sie trank Wein. aber trotz eindringlicher Fragen gelang es nicht, Abusus spirituosorum zu constatiren. Täglich mochte sie 3 bis 5 Gläschen Portwein getrunken haben, ausserdem genoss sie noch verschiedene Liqueure, besonders medicamentöse

Vor 10 Jahren verlor sie ihren Mann, was ihr viel Aufregung und Kummer verursachte. Bald darauf war sie bei einem Arzt, welcher in ihrem Leibe eine Geschwulst constatirte, die mit der Gebärmutter in Zusammenhang stehe; er äusserte sich dahin, dass eine Heilung unmöglich sei. Die Kranke liess sich auch nicht behandeln. Vor 3 Jahren erlitt sie einen leichten

apoplectoiden Insult, welcher eine linksseitige Hemiplegie geringen Grades hinterliess. Wie es scheint, war auch eine leichte Sprachstörung eingetreten. Die Hemiplegie war jedoch so unerheblich, dass die Kranke unter leichtem Hinken gehen konnte, und sogar Clavier zu spielen vermochte. Ihre Sprache war auch ziemlich deutlich. Ueberhaupt traten im Laufe der letzten 2 Jahre keinerlei Zeichen von Schwäche der geistigen Fähigkeiten auf; sie beschäftigte sich mit ihren Gutsangelegenheiten. Manchmal klagte sie über Schmerzen im linken Bein und machte auch am Abend spirituöse Einreibungen.

Die gegenwärtige Krankheit begann am 15. April 1887. An diesem Tage empfand die Kranke heftige Kopfshhmerzen und es trat hartnäckiges Erbrechen auf, welches den ganzen Tag dauerte. Die Kranke legte sich zu Bett. Die Temperatur war nicht erhöht. Am anderen Tage hörte das Erbrechen auf, doch blieb die Kranke im Bett, weil sie sich sehr schwach fühlte. Sie lag matt und apathisch da. Das dauerte auch die nächsten Tage hindurch. Am nächsten Tage bemerkte ihre Umgebung, dass sie irre redete und rief am 20. den Dr. J. A. Botkin, welcher auch fast dasselbe constatirte, was ich beim Besuch der Kranken am 23. April fand.

Ich sah die Kranke also am 23. April und traf sie in folgendem Zustande: Eine Frau von mittlerer Constitution, das Gesicht etwas ödematös, bettlägerig, kann sich nicht erheben. Sie liegt meistentheils in ein und derselben Lage, weil sie sich ohne Hülfe nicht umwenden kannn. Meist liegt die Kranke ruhig, sieht theilnahmlos auf einen Punkt; das Gesicht ist unbeweglich, schlaff. Zuweilen, besonders Abends wird die Kranke erregter, will sich erheben, sagt; sie müsse aufstehen, und macht dahin zielende Anstrengungen, doch ohne Erfolg; dabei vergisst sie ganz, dass sie schon wiederholentlich versucht hat, sich zu erheben, dass ihr aber die Kräfte versagten. Tritt man an sie heran, so grüsst sie höflich; sie antwortet gern auf alle Fragen; ihre Antworten sind grösstentheils bestimmt und werden von der Kranken ohne jede Spur von Unentschlossenheit hervorgebracht. Manchmal sind sie richtig, wenn sie diejenigen Eindrücke betreffen, welche die Kranke im gegebenen Augenblick empfängt. Aber grösstentheils sind sie von einer ausserordentlichen Verworrenheit, was Zeit, Ort und Thatsachen anlangt. Am allerdeutlichsten tritt diese Verworrenheit zu Tage, wenn man die Kranke fragt: „Sind Sie heute ausgefahren?“ Sogleich antwortet Sie: „Ja, ich bin ausgefahren.“ — „Wohin denn?“ „Zur Beerdigung; es wurde mein Bruder beerdigt“ (Patientin hat nie einen Bruder gehabt). — „Wo wurde er denn beerdigt?“ — „Auf dem Nicolaibegräbniss?“ — „Waren viel Leute da?“ — „Sehr viele, ich bin dort sehr müde geworden“. — Alles das sagt sie in der festen Ueberzeung, es sei wirklich wahr. Wenn man aber eine Pause machte und die Kranke nach einiger Zeit wieder fragte, ob sie ausgefahren sei, so antwortet sie: „Nein, heute fuhr ich nicht, aber gestern“. — „Wohin denn?“ „Zur Cousine“. — „Was thaten Sie dort?“ — „Der Mann der Cousine ist gestorben“. — Auch die Existenz dieser Cousine ist durchaus fraglich. — Auf die Frage: „Können Sie umhergehen?“ antwortet sie: „Ich bin heute aufgestanden und habe nach der Wirthschaft gesehen. — Manchmal sagt sie,

sie sei gar nicht in Moskau, spricht von Mönchen, die sie mit Kräutern bewirthet hätten. Es ist zu betonen, dass die Kranke das, was sie gesagt hat, sofort wieder vergisst. Das Zeitgedächtniss ist auch sehr schlecht: sie ist absolut ausser Stande sich zu entsinnen, wann Dieses oder Jenes stattfand. Die Facta selbst behält sie schon weit besser.

Wie ich bereits sagte, liegt sie ruhig da und redet fast kein Wort, so lange man sie nicht fragt. Nur von Zeit zu Zeit äussert sie das Verlangen aufzustehen, mit den Worten: „Ich muss gehn, um nachzusehen!“ Wenn man sie jedoch überredet, liegen zu bleiben, wird sie sofort wieder ruhig.

In physischer Hinsicht ist Folgendes zu bemerken:

Allein kann die Kranke sich nicht umwenden. Soll sie auf die Seite gelegt werden, so ist fremde Hülfe dazu nöthig.

Im Gesicht sind keine Lähmungen zu bemerken.

Die Pupillen sind normal.

Patientin spricht unverständlich, lispelt, einige Laute sind sehr undeutlich; die Zunge wird ziemlich gerade herausgestreckt.

Der Schlingact ist normal.

Die Athmung desgleichen.

In den Armen ist eine Lähmung nicht zu bemerken. Die Muskeln sind mager, mechanische Reize rufen sehr deutliche Verkürzungen hervor.

Die Beine sind im Allgemeinen geschwächt. Obwohl alle Bewegungen in den Beinen möglich sind, so ist doch zu bemerken, dass die Extension im Knie bedeutend schwächer ist als die Flexion.

Bei Druck auf die Wadenmuskulatur, auf die vordere Peripherie der Weichtheile des Oberschenkels und des Fusses tritt auffällige Schmerzhaftigkeit zu Tage, und zwar auf beiden Seiten. Ebenso ist der Druck auf die Nerven sehr schmerzhaft. An den Armen ist der Druckschmerz der Muskel und Nerven zwar auch vorhanden, aber in geringerem Maasse. Druck auf die Wirbel und seitwärts von denselben ist äusserst empfindlich.

Die Beine sind im Allgemeinen abgemagert, die Muskulatur ist schlaff, reagirt aber auf mechanische Reize durch Contraction. Die Patellarreflexe sind vorhanden, aber schwach.

Die Harnentleerung ist in Ordnung (geschieht spontan).

Seit 5 Tagen ist Verstopfung eingetreten.

Geringer Husten ohne deutliche percussorische und auscultatorische Erscheinungen.

Puls regelmässig, 96 in der Minute.

Arteriosklerose erheblicheren Grades fehlt.

Bei der Palpation des Abdomen wird ein Tumor constatirt, vorzugsweise über der Symphysis ossium pubis befindlich. An dieser Stelle ist ein runder beweglicher Körper von Orangengrösse zu fühlen. Bei tieferer Palpation scheint die Geschwulst sich ziemlich weit nach rechts zu erstrecken in die rechte Regio iliaca.

Die Leber ist auf Berührung empfindlich.

Der Harn ist sehr spärlich und roth gefärbt.

Temperatur normal.

Im Verlaufe der folgenden Tage verschlimmerte sich der Zustand der Kranken; das Bewusstsein verwirrte sich mehr und mehr, am 25. April konnte sie kaum mehr sprechen, lag fast regungslos da, ihr Puls wurde enorm schnell, fast fadenförmg, das Athmen oberflächlich. Besonders schlimm stand es in der Nacht vom 25. auf den 26. April, wo ihr wegen des sinkenden Pulses Tr. moschi 10 Tropfen stündlich verordnet wurde. Unter dem Einflues des Moschus erholte sie sich einigermassen, und am Abend des 26. April traf ich sie in folgender Verfassung:

Patientin liegt träge, apathisch da, in einem schlummerähnlichen Zustande. Wenn man aber zu ihr tritt, öffnet sie die Augen und antwortet auf Fragen mit ziemlich fester, aber heiserer Stimme. Im Gespräch vergisst sie immer wieder, spricht ganz ohne Affect, ohne sich ihrer Lage bewusst zu sein. Zwar sagt sie, sie sei krank, aber jetzt sei ihr besser, sie sei zu einer Bekannten gefahren, habe dort verweilt, dann sei sie im Hause umhergegangen, und habe nach der Wirthschaft gesehen. Sie behauptet, mich wiederzuerkennen, doch auf die Frage, wann sie mich gesehen hätte, sagt sie, ich hätte Jemand in ihrem Hause vor 7 Jahren an einer Halskrankeit behandelt. Jedenfalls ist ihr meine Persönlichkeit als die eines Arztes im Gedächtniss geblieben. Die Kranke ermüdet sehr schnell, anfangs spricht sie deutlich, dann immer undeutlicher und undeutlicher, und schliesslich kann man die Worte nicht mehr unterscheiden.

In körperlicher Beziehung sind die Schmerzen bei Druck auf die Muskeln etwas geringer, in der Gegend der Wirbelsäule dagegen heftig. Arme und Beine sind geschwächt. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Harn ist bereits seit 24 Stunden nicht gelassen worden. Zuweilen Singultus. Puls 104, regelmässig.

Auf dem linken Arm und auf dem Rücken lebhafte Röthe.

Nahher habe ich die Kranke nicht wieder gesehen, doch von Dr. Botkin, der sie behandelte, erfuhr ich, dass sie sich ziemlich schnell erholte. Orientirung und Gedächtniss kehrten allmälig wieder, so dass sie am 15. Mai sich bereits Alles gut merkte, sich Rechenschaft darüber geben konnte, wo sie sich befinde. Sie vermochte das Bett zu verlassen, und allmälig stellten sich die geistigen und physischen Kräfte wieder her, so dass sie bereits im Juni 1887 keinerlei Störungen mehr darbot.

Der Fall bedarf keines Commentars, um sein Interesse zu analysiren; ein so schweres cerebrales Leiden, wie es bei dieser Kranken beobachtet wurde, hätte sicher den erfahrensten Diagnosten in Verlegenheit gesetzt, wenn er die von mir beschriebene Cerebropathie nicht kennt. Nur wer mit den charakteristischen Zügen dieser Krankheit bekannt ist, vermag in einem solchen Falle die Diagnose zu stellen und sich das schnelle Schwinden der Symptome zu erklären.

Die Aetiologie dieses Falles ist durchaus dunkel. Alkohol mag

vielleicht einen Einfluss gehabt haben, meiner Ansicht nach doch nur in indirecter Weise, um so mehr, als bedeutender Missbrauch alkoholischer Getränke nicht einmal nachgewiesen werden konnte. Nach Analogie mit dem vorhergehenden Fall könnte möglicherweise auch hier der Uebertritt gewisser abnormer Producte aus der Neubildung angenommen werden.

Dieses sind die sechs Fälle, die ich in zwei Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Sie haben alle sehr Vieles mit einander gemein; erstens zeigen die psychischen Alterationssymptome grosse Uebereinstimmung. Freilich waren dieselben in einigen Fällen schwerer, in anderen weniger schwer — aber in allen war das hervorstechendste Symptom eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideenverknüpfung und des Gedächtnisses; in den schweren Fällen kam es zu einer völligen Auflösung des Zusammenhanges zwischen den einzelnen Vorstellungen, während in den leichteren Fällen die Vorstellungen bloss vermengt, die Erinnerungen durcheinander geworfen wurden, und die Vergesslichkeit sehr in die Augen fiel. Besonders charakteristisch war die in allen Fällen beobachtete auffallende Verwirrung in Bezug auf die verschiedenen Begebenheiten, die oft gar nicht stattgefunden hatten, vom Kranken aber als durchaus natürlich erzählt wurden. In einigen Fällen kam zu diesen Symptomen noch ein Zustand des Affects, der Agitation, zuweilen auch Hallucinationen und Illusionen. Ich will mich nicht weiter mit der ausführlichen Beschreibung der gemeinsamen Symptome der psychischen Störung aufhalten, um nicht das zu wiederholen, was ich in meiner früheren Arbeit bereits ausführlich geschildert habe; nur soviel sage ich: in allen Fällen, die ich beobachtet habe, gehörten die am meisten charakteristischen Züge derjenigen Störung an, die bei Alkohollähmung vorkommt*).

Eine zweite Reihe von Symptomen, die allen Fällen gemeinsam sind, ist in den physischen Alterationserscheinungen des Nerven- (zum Theil auch des Muskel-) Systems zu suchen. In allen Fällen waren Erscheinungen multipler Neuritis da. In einigen (I. und II. Beobachtung) waren sie sehr scharf, in anderen schwach ausgeprägt; die

---

*) S. meine Monographie „Ueber die Alkohollähmung" (russisch). Moskau 1887. S. 262—272. — Bei dieser Gelegenheit muss ich bemerken, dass ich in dieser Monographie eine medico-psychologische Darstellung derselben Form von Amnesie gemacht habe, welche Dr. C. S. Freund in diesem Archiv (Bd. XX. 2. S. 441, „Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnissschwäche) geschildert hat.

Parese war nicht bedeutend und trat nicht in vielen Muskeln auf. Am häufigsten war schwankender Gang, Schwäche des M. rectus femoris. In einigen Fällen waren spontane Schmerzen vorhanden, in anderen nur Schmerz bei Druck auf die Muskeln (vielleicht als Symptom von Myositis). In einigen Fällen traten Sprachstörungen auf, in einem — Nystagmus.

Eine dritte Reihe von gemeinschaftlichen Erscheinungen bilden die Symptome von Alteration des gesammten Organismus, die ihren Ausdruck fanden im Verfall der Kräfte, allgemeiner Abmagerung, Sinken der Herzthätigkeit, qualitativer Veränderung des Harns, in bisweilen sehr hartnäckigem Erbrechen. Im Beginn der Krankheit sind alle diese Symptome sehr scharf ausgeprägt; tritt Besserung ein, dann nehmen sie meist ab; nähert sich aber die Krankheit letalem Ausgang, dann gewinnen auch die Symptome von Verfall des Gesammtorganismus mehr und mehr einen drohenden Charakter.

Die eigenartige psychische Störung im Verein mit den Erscheinungen von Seiten des peripheren Nervensystems und des Gesammtorganismus verleiht der Krankheit ein so charakteristisches Bild, dass jeder Arzt, der scharf ausgeprägte Fälle gesehen hat, zugeben muss, dass die Abtrennung der Krankheit als besonderer Form äusserst wünschenswerth ist. Das würde die Erforschung der Krankheit fördern, das würde ihre Erkennung fördern auch in den Fällen, wo sie nicht so deutlich ausgesprochen ist, wo individuelle Abweichungen in der Erscheinungsform der Krankheit vorkommen. Aus diesen Gründen halte ich es für erforderlich, der Krankheit auch einen besonderen Namen zu geben. Zwar kann man manche Fälle als multiple Neuritis mit psychischer Störung bezeichnen: so z. B. von unseren Fällen Beobachtung I. und II.; allein in anderen Fällen sind die Erscheinungen der Neuritis undeutlich und treten erst erheblich später auf, als die psychische Störung, so dass es nicht zu empfehlen wäre, auch solche Fälle „multiple Neuritis" zu nennen. Für solche Fälle ist auch die Bezeichnung, welche ich früher gebrauchte, nämlich „neuritische Psychosen", wenig geeignet, einerseits, weil die neuritischen Erscheinungen, wie gesagt, zuweilen nur wenig ausgeprägt sind, andererseits, weil in Verbindung mit Neuritis ausser der hier beschriebenen auch noch andere Psychosen vorkommen können. Darum gebrauche ich jetzt zur Bezeichnung der in Rede stehenden Krankheit den Namen „Psychosis polyneuritica s. panneuritica" oder „Cerebropathia psychica toxaemica" — psychische toxämische Cerebropathie.

Ich muss mich ein wenig bei der Begründung dieses von mir gewählten Namens aufhalten.

„Psychische Cerebropathie" nenne ich die Krankheit darum, weil zwar die psychische Störung im Vordergrunde steht, neben ihr aber fast stets auch andere Symptome einer Hirnaffection auftreten, z. B. Schwindel, Erbrechen, zuweilen Nystagmus, Sprachstörungen, Pupillendifferenz u. dergl. Ausserdem trägt zwar die psychische Störung oft den Charakter der „Erschöpfungspsychosen", aber aller Wahrscheinlichkeit nach liegen ihr anatomische, wenn auch mannigfaltige Veränderungen des Gehirns zu Grunde. Dafür spricht z. B. der Umstand, dass in einem dieser Krankheitsfälle (alkoholischer Genese) in der Rinde der Hemisphären miliare Blutaustritte und die Entwickelung einer spinngewebeartigen Auflagerung gefunden wurde. Dieser Fall, welchen Dr. L. Minor untersucht hat, ist in meiner Monographie „Ueber die Alkohollähmung" (S. 303) beschrieben. Aus allen diesen Gründen halte ich für die geschilderte Form psychischer Störung die Bezeichnung „psychische Cerebropathie" für die passendste.

Zum Unterschiede von anderen Cerebropathien nenne ich die unserige „toxaemica", weil nach meinem Dafürhalten bei ihr die Alteration des Gehirns bedingt ist durch die Anwesenheit toxischer Substanzen im Blute, d. i. durch Toxämie. Diese meine Ansicht ist ausführlich vertreten in der Abhandlung: „Zur Lehre von der Pathogenese der atrophischen Spinalparalyse und der multiplen Neuritis"*). In dieser Arbeit sprach ich den Gedanken aus, dass der als multiplen Neuritis bezeichneten Krankheit eine Toxämie zu Grunde liege, unter deren Einfluss die Function der Gewebe des ganzen Organismus, darunter auch des Nervensystems, eine Beeinträchtigung erleide. Im Nervensystem wird bei weitem am häufigsten der periphere Theil betroffen — die Folge davon ist multiple Neuritis, nicht selten aber leiden auch Rückenmark und Hirn. Im letzten Falle kommt es zu der von mir beschriebenen Cerebropathie. Warum in einigen Fällen nur die peripheren Nerven afficirt werden, in anderen aber auch das Gehirn, das hängt wahrscheinlich von der Natur des im Blute circulirenden Giftes ab: so pflegt bei der alkoholischen multiplen Neuritis fast stets auch Cerebropathie vorhanden zu sein, während bei der Neuritis nach Diphtherie mir kein einziger Fall von Cerebropathie bekannt ist.

Welches ist die Aetiologie der Toxämie, die der multiplen Neuritis zu Grunde liegt, — mit anderen Worten — woher kommen die giftigen Substanzen, die im Blute circuliren und auf das Nervensystem einwirken? Diese Frage wird nicht immer zu entscheiden sein: zum

*) Archiv Psychiatrii (russisch) 1887. Charcow.

Theil sind es Gifte, die von aussen in den Organismus gelangen, zum Theil aber auch solche, die sich im Körper selbst entwickeln (Ptomaine, Leukomaine). Diese Auffassung habe ich, wie erwähnt, zu Anfang des Jahres 1887 geäussert. Seit jener Zeit haben sich mancherlei neue Thatsachen angesammelt, die mich veranlassen, nur noch bestimmter meine Auffassung zu vertreten. So wurde die Ansicht, die multiple Neuritis könnte durch Ptomaine bedingt sein, nachher auch von anderen Autoren ausgesprochen. Rosenheim hat in seiner Abhandlung „Zur Kenntniss der acuten multiplen Neuritis"*) die Annahme ausgesprochen, dass die infectiöse Form der multiplen Neuritis nicht durch Bacterien, sondern durch Stoffwechselproducte der Bacterien bedingt sei. In der kürzlich erschienenen Broschüre „Die Entzündung der peripheren Nerven" (1888) äussert sich Leyden zustimmend zu dieser Ansicht, und bezeichnet die Theorie, nach welcher die Genese der multiplen Neuritis auf den Einfluss irgend einer toxischen Substanz auf's Nervensystem zurückgeführt wird, als die wahrscheinlichste, denn sie erkläre am besten alle möglichen Formen der Neuritis. „Wir dürfen, sagt Leyden**), uns den Vorgang derartig darstellen, dass die toxische Substanz der peripheren Nerven verbindet und dadurch die trophische Degeneration oder den entzündlichen Reiz setzt. In einem Falle ist die einwirkende chemische Substanz ein Krankheitsproduct (ein Ptomain), im anderen Falle ein Metall, Alkohol u. dergl."

Die Anschauungsweise Leyden's unterscheidet sich von der meinigen dadurch, dass ich aus mehreren Gründen auch in den Fällen von Alkoholismus (vielleicht auch bei den metallischen Vergiftungen) als nächste Ursache für die Alteration des Nervensystems gleichwohl ein Toxin ansehe, und nicht den Alkohol selbst. Der Alkoholismus erleichtert nur einerseits die Entwickelung von Ptomainen oder Leukomainen, andererseits ihre Einwirkung auf das Nervensystem***).

Zur Motivirung dieser Annahme dient unter Anderem auch die Thatsache, dass alkoholische Neuritiden sich bisweilen geraume Zeit nach dem letztmaligen Alkoholgenuss entwickelten, also zu einer Zeit, wo von dem Alkohol nichts mehr im Organismus zurückgeblieben sein kann.

Trotz dieser Differenz zwischen der Anschauungsweise Leyden's und der meinigen ist es dennoch zweifellos, dass er gleich mir als

*) Dieses Archiv XVIII. 3.

**) l. c. S. 24.

***) S. l. c. „Ueber die Alkohollähmung". S. 399—434.

Grundlage der multiplen Neuritis eine Toxämie annimmt; da nun die von mir beschriebene Cerebropathie durch dieselben Ursachen bedingt wird, wie die Neuritis, so muss auch als nächste Bedingung der Cerebropathie eine Toxämie anerkannt werden.

Dieser Gesichtspunkt findet eine Stütze auch noch von anderer Seite her, nämlich in dem Umstand, dass bei der Mehrzahl der ätiologischen Momente, welche multiple Neuritis und die geschilderte Cerebropathie hervorrufen, sich Ptomaine in grosser Menge bilden und reichlich in den Kreislauf übergehen. Das zeigen besonders deutlich die Untersuchungen französischer Autoren — Bouchard, Charrin und Roger. Dass Charrin künstlich eine Krankheit erzeugte (Maladie pyocyanique), die in einigen Fällen dem klinischen Bilde nach sehr an die aufsteigende Spinalparalyse erinnerte, habe ich bereits in meiner Monographie „Ueber die Alkohollähmung“ erwähnt; die betreffende Krankheit konnte, wie aus seinen Versuchen zu ersehen ist, hervorgerufen werden entweder durch den Mikrokokkus pyocyaneus oder durch Pyocyanin, das Product dieses Mikroben. Der Mikrokokkus pyocyaneus selbst kann bei Pyämie gewonnen werden; andererseits wissen wir aus der klinischen Erfahrung, dass im Gefolge von pyämischen Processen sich multiple Neuritis entwickeln kann (auch selbst die hier geschilderte Cerebropathie).

In dem Buche Bouchard's „Leçons sur les autointoxications dans les maladies“ sind ebenfalls viele Hinweise darauf zu finden, welchen Einfluss die im Organismus entstehenden Ptomaine oder toxischen Alkaloide überhaupt besitzen. Nach Ansicht Bouchard's giebt es im Organismus zahlreiche Bedingungen für die Bildung toxischer Substanzen. Sie entstehen im Darmcanal als Producte der Fäulniss aus den Excrementen; sie entstehen auch aus den Geweben des Körpers, so giebt es z. B. in der Galle eine Menge toxischer Substanzen. Alle diese Gifte, die sich im Organismus bilden, würden denselben sicher vergiften, wenn sie nicht im Organismus selbst neutralisirt oder ausgeschieden würden. Nur Dank dem Umstande, dass sie ausgeschieden oder neutralisirt werden, kommen in der Mehrzahl der Fälle Vergiftungen nicht zur Beobachtung. Die Ausscheidung geschieht durch die verschiedenen Excretionsorgane, am meisten aber mit dem Harn. Nach den Experimenten Bouchard's vermag der Harn, einem Thiere eingespritzt, dasselbe durch seinen Gehalt an giftigen Alkaloiden zu tödten. Die toxischen Eigenschaften des Harns sind verschieden bei verschiedenen Bedingungen. Bei einigen Krankheiten, z. B. Typhus, Cholera, ist seine giftige Wirkung sehr stark, und zwar deshalb, weil er in grösserer Menge giftig wirkende Sub-

stanzen enthält. Die chemischen Producte werden im Organismus in sehr grosser Menge gebildet, und werden zum Theil durch den Harn ausgeschieden, der in Folge dessen besonders giftige Eigenschaften erhält. (Nach den Untersuchungen Bouchard's haben die den Harn färbenden Substanzen ganz besonders toxische Eigenschaften; durch Kohle entfärbter Harn verliert einen grossen Theil seiner Giftigkeit.) Darum, meint Bouchard, wirkt eine Herabsetzung der Nierenthätigkeit so schädlich auf den Organismus: wenn aus irgend einem Grunde die Menge der im Organismus gebildeten Toxine zunimmt, die erkrankten Nieren aber nicht im Stande sind, sie aus dem Körper zu entfernen, dann liegt die Gefahr einer Autointoxication auf der Hand. Die Autointoxication wird in solchen Fällen dadurch erzeugt, dass sich im Blute giftige Substanzen in Menge aufhäufen, welche natürlich aus dem Blute in die Gewebe dringen. Auch im normalen Zustande circuliren giftige Elemente im Blute, doch in geringer Menge: ein Theil derselben wird von den Blutkörperchen festgehalten und neutralisirt, ein anderer Theil bleibt frei im Blutserum. Demgemäss kann das Blutserum von Thieren, in hinreichender Quantität eingespritzt, toxisch wirken, wie auch diesbezügliche Experimente an Thieren gezeigt haben. Im normalen Zustande enthält indess das Blut nicht viel toxischer Elemente; wenn aber einerseits die Bildung der Ptomaine im Organismus gesteigert, andererseits ihre Ausscheidung und Neutralisation herabgesetzt ist, dann wird die Giftigkeit des Blutes zunehmen und zu diesen oder jenen Symptomen von Autointoxication führen, wie Erbrechen, Schwäche, Lähmungen, Störungen der Herzthätigkeit, der Athmung etc.

Die Bedingungen, unter welchen die Bildung von Ptomainen im Organismus zunimmt, werden durch mannigfache Processe gegeben: so nimmt die Menge der Ptomaine zu bei Zersetzung der Excremente, also bei hartnäckiger Verstopfung; die Ptomaine nehmen auch bei Fäulnissprocessen im Organismus an Quantität zu — bei Pyämie, Septicämie, auch bei verschiedenen Infectionskrankheiten, z. B. bei Typhus; wie es scheint, findet eine Anhäufung toxischer Producte im Blute auch noch bei Diabetes mellitus und bei Tuberculose statt. Bei allen diesen Krankheiten ist die Bildung giftiger Elemente vermehrt, und wenn sie nicht rechtzeitig entfernt oder neutralisirt werden, so können sie verderblich auf den Organismus wirken.

Eine ganz besondere Bedeutung haben in dieser Hinsicht die Krankheiten der Leber. Nach den Untersuchungen Roger's besitzt die Leber zweifache Eigenschaften in Bezug auf die toxischen Principien: einerseits sondert sie Galle ab, deren Farbstoff, das Bilirubin,

zu den starken Giften zählt; andererseits neutralisirt sie diejenigen Gifte, welche sie auf dem Wege aus dem Darmcanal (durch die Pfortader) passiren. Durch die Pfortader gehen viele Ptomaine, die sich im Darmcanal entwickelt haben, aber zum grössten Theil werden sie in der Leber neutralisirt, und können nicht mehr giftige Wirkungen auf den Organismus äussern. So verhält es sich bei normaler Leber; wenn aber die neutralisirende Kraft der Leber durch irgend eine Krankheit leidet, so gehen die Gifte unverändert durch und wirken auf den ganzen Organismus. Daraus muss der Schluss gezogen werden, dass einige Krankheiten der Leber (welche namentlich, das ist noch wenig untersucht) ganz besonders die Autointoxication begünstigen werden; hierbei darf nicht vergessen werden, dass wenn in Folge von Erkrankung der Leber die Galle nicht in den Darm gelangt, sondern in's Blut übergeht, die Chancen für eine Autointoxication noch grösser werden. Wenn freilich in solchen Fällen die Function der Organe, welche die toxischen Substanzen aus dem Körper entfernen, gesteigert ist, dann braucht es zu einer Giftwirkung nicht zu kommen. Es liegt auf der Hand, dass deshalb die Gesundheit der Nieren bei Erkrankungen der Leber von höchster Wichtigkeit ist.

Das ist in grossen Zügen das Resumé des Bouchard'schen Buches. Ich füge dem von mir aus noch Folgendes hinzu: es ist sehr möglich, dass es ausser der Leber im Körper auch noch andere Apparate giebt, welche die im Blute circulirenden Toxine neutralisiren. Zu diesun Apparaten gehören, wie es mir scheint, auch die Glandula thyreoidea und die Hypophysis cerebri. Wenigstens zeigen physiologische Experimente, dass eine ungenügende Function dieser Organe zu Erscheinungen führt, analog der Wirkung von Giften auf den Organismus.

Aus all Diesem scheint mir mit genügender Deutlichkeit hervorzugehen, dass wir guten Grund haben, der Toxämie überhaupt eine grosse Rolle in der Genese der Krankheiten zuzuschreiben. Insonderheit geht der Einfluss der Toxämie auf die multiple Neuritis und die von mir beschriebene Cerebropathie daraus hervor, dass beide Krankheiten unter solchen Bedingungen entstehen, wo die Menge der im Blute circulirenden Giftsubstanzen erheblich vermehrt sein muss; ganz abgesehen davon, dass diese Krankheiten direct bei Intoxicationen auftreten (z. B. bei Arsenikvergiftung, Kohlenoxydvergiftung u. a.), kann man, auch wenn diese Krankheiten sich aus ganz anderen ätiologischen Momenten entwickeln mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Zunahme der Toxine im Blute annehmen. Ich habe die

früher geschilderte Cerebropathie fast unter allen den Bedingungen beobachten können, wo sich nach **Bouchard** besonders viel Toxine im Organismus entwickeln. So führte ich in der ersten Arbeit, in der ich diese Störung beschrieb, einen Fall an, der sich im Gefolge von Kothverhaltung unter den Symptomen der Undurchgängigkeit des Darmcanals entwickelt hatte. Daselbst sind auch Fälle beschrieben, wo eine solche Cerebropathie aufgetreten war bei Glycosurie, bei Pyämie, bei Tuberculose, nach Typhus. Besonders interessant ist aber der Fall, den ich zu Anfang dieser Arbeit referirte, wo sich äusserst charakteristische Symptome entwickelt hatten, nach der Geburt einer in Fäulniss übergegangenen Frucht: in diesem Falle waren im Genitalapparat absolut keine Entzündungserscheinungen zu finden, sondern die Krankheit hat sich wahrscheinlich direct durch Resorption von Ptomainen in's Blut entwickelt. In den Fällen, die ich in vorstehender Arbeit angeführt habe, sind auch fast ausnahmslos Momente gegeben, die auf abnorme Blutmischung hindeuten: ein Fall entwickelte sich im Zusammenhange mit Pseudoleukämie, ein anderer mit einer Leberkrankheit mit Icterus, ein dritter zugleich mit dem Zerfall einer Neubildung und wahrscheinlich mit dem Eintritt der Zerfallsproducte, Ptomaine, in's Blut. Zwei weitere Fälle kamen nach Typhus zum Ausdruck, davon einer noch neben Tuberculose. Beide letzteren Krankheiten können zu Toxämie führen; auf die vermehrte Bildung von Toxinen bei Typhus macht auch **Bouchard** aufmerksam; überhaupt müssen wir ja bei der heute herrschenden Auffassung des Typhus als bacillärer Krankheit voraussetzen, dass sich auch beim Typhus die chemischen Producte der Mikroorganismen ansammeln müssen, das sind: Ptomaine und Leukomaine; und ihr Einfluss auf das Nervensystem ist es gerade, dem man die nach Typhus vorkommenden peripheren und spinalen Lähmungen, ja selbst die Cerebropathie zuschreiben muss. Das gilt in gleicher Weise von den anderen acuten und chronischen Krankheiten, welche auf Mikroben zurückzuführen sind. Derselbe Gesichtspunkt kann demnach geltend gemacht werden auch für die Genese der Toxämie bei Tuberculose. Der Tuberkelbacillus muss als Product seiner Thätigkeit ebenfalls ein Ptomain oder Leukomain liefern; dieses ist neuerdings im Sputum von Phthisikern gefunden worden, und ich glaube nicht zu viel zu behaupten, wenn ich sage, dass durch den Einfluss dieser Toxine auf das Nervensystem auch die bei Tuberculose so häufigen Neuritiden erzeugt werden sowie die entsprechende psychische Störung.

Angesichts all dieser Momente nenne ich die hier beschriebene Cerebropathie eine toxämische, denn ich glaube, dass alle Fälle

dieser Krankheit mit irgend einer Toxämie in Zusammenhang stehen. In einzelnen Fällen, wie schon ausgeführt wurde, beeinflusst die zu Grunde liegende Toxämie die peripheren Nerven und ruft bloss multiple Neuritis hervor, in anderen wirkt sie auch auf das Rückenmark, in noch anderen auf das Gehirn; im letzteren Falle wird es zu der in Rede stehenden Krankheit kommen. Warum die Affection sich in dem einen Falle auf die peripheren Nerven beschränkt, in dem anderen auch das Gehirn in Mitleidenschaft zieht, ist unbekannt. Wahrscheinlich hängt das theils von der Affinität des im Blute circulirenden Giftes, zum Theil auch von dem ungleichen Widerstandsvermögen der einzelnen Theile des Nervensystems bei verschiedenen Menschen ab. Die Thatsache, dass die fragliche psychische Störung besonders häufig bei multipler Neuritis alkoholischen Ursprungs beobachtet wird, könnte sehr gut dadurch bedingt sein, dass das Gehirn durch den häufigen Alkoholgenuss besonders empfindlich geworden ist. Ich habe darüber ausführlich in meiner früheren Arbeit gesprochen, und diese übermässige Vulnerabilität des Gehirns durch eine wahrscheinliche Alteration des Lymphapparates im Allgemeinen und speciell des Bindegewebes erklärt, die sich in den Organen des Nervensystems bei Alkoholismus etablirt; in Folge dieser Alteration wird jede Ansammlung von toxischen Producten in den Nährflüssigkeiten, im Blute oder in der Lymphe viel schneller zur Vergiftung der Nervenelemente führen, als bei normalen Bedingungen. Auf diese Weise erklärte ich mir auch, warum bei Tuberculose der Potatoren besonders häufig multiple Neuritis und Cerebropathien vorkommen, ebenso auch, warum bei denselben eben solche Neuritiden und Cerebropathien in Folge heftiger Gemüthsbewegung oder bedeutender physischer Erschöpfung zum Ausbruch kommen: es werden die Ermüdungsproducte in solchen Fällen nicht genügend durch die Lymphe ausgeschieden und wirken toxisch auf die Nervenelemente. Verhält sich das so, dann ist genau genommen die Beziehung solcher Krankheitsformen als „toxämisch“ nicht ganz correct, da als directe Krankheitsursache die Anhäufungen von Toxinen nicht im Blute, sondern in der die Gewebselemente durchtränkenden Flüssigkeit anzusehen ist. Darin scheint mir der wesentlichste Vorwurf gegen die von mir vorgeschlagene Benennung zu liegen, doch in Ermangelung einer anderen ist meiner Ansicht nach der Name „Cerebropathia psychica toxaemica“ durchaus geeignet, die Krankheit und ihre Genese zu charakterisiren.

Zum Schluss möchte ich noch einmal wiederholen, dass ich eine genaue Beschreibung der bei multipler Neuritis vorkommenden psy-

chischen Störungen in meiner in russischer Sprache erschienenen ersten Arbeit über diese Frage gegeben habe. Hier erlaube ich mir nur die Schlussseiten dieser Arbeit hinzuzufügen, da in ihnen die Gesammtheit der Schlussfolgerungen enthalten ist, welche ich aus der Beobachtung einer beträchtlichen Anzahl von Fällen der hier beschriebenen Krankheit ziehen konnte:

„Die Grundsymptome der Krankheit sind gewöhnlich folgende: ein hoher Grad von reizbarer Schwäche der psychischen Sphäre; dann eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideenassociation, und endlich Trübung des Gedächtnisses. Als schwächster Ausdruck von Betheiligung der psychischen Sphäre bei der erörterten Krankheit erscheint eine reizbare Schwäche, sich äussernd in Schlaflosigkeit, in leichter Ermüdlichkeit des Gehirns, welche ihrerseits in dem leichten Auftreten von Affecten der Furcht, des Kummers zum Ausdruck kommt; die Kranken werden besonders gegen Abend erregt, fürchten etwas, erwarten etwas, sind oft buchstäblich mit Allem unzufrieden. Dabei kommt nicht selten Unfähigkeit, der Aufmerksamkeit zu gebieten, vor, Unmöglichkeiten, gewisse Vorstellungen los zu werden, und es treten in Folge dessen Zwangsideen auf, meist aufregenden, beängstigenden Charakters. Oft kommt es im Anschluss daran zu mancherlei Launen, unüberlegten Wünschen. Geht die psychische Alteration tiefer, so hört jede Möglichkeit eines correcten Gedankenganges auf; die Aufmerksamkeit ist nicht mehr im Stande, die Verknüpfung der Vorstellungen zu leiten. Die letzteren werden durcheinander gemengt, treten inconsequent, unrichtig in's Bewusstsein. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand acut — ganz im Beginn der Krankheit, mitunter gleichzeitig mit den Initialsymptomen der multiplen Neuritis, zuweilen sogar noch vor denselben. Dann tritt in den meisten Fällen zu Anfang ein Zustand heftigen Affectes auf, am häufigsten in Gestalt von Furcht, Panphobie, begleitet von den entsprechenden Delirien, Hallucinationen und affectiven Handlungen. Gewöhnlich dauert übrigens der erregte Zustand nicht lange, sondern geht in Genesung oder in eine chronische Krankheitsform über. Diese chronische Form trägt ihrerseits den Charakter des stuporösen Schwachsinns oder der apathischen Verwirrtheit.

Der stuporöse Schwachsinn äussert sich in tiefer Störung der Ueberlegung mit isolirten deliriösen Ideen, Illusionen, Hallucinationen, oft mit zeitweiligen Ausbrüchen von Tobsucht. In einigen Fällen erreicht die Demenz einen sehr hohen Grad, die Patienten werden ganz schwachsinnig, unreinlich. Da sich bisweilen in dieser Periode zu den Symptomen multipler Neuritis — wie: schwankender Gang, Stö-

rung der Patellarreflexe, Tremor der Extremitäten — einige Symptome von Seiten der Kopfnerven hinzugesellen, so kann man die Krankheit mit progressiver Paralyse verwechseln, und wird hinterher sehr erstaunt sein, den Kranken genesen zu sehen. Uebrigens sind Fälle von derartiger neuritischer Pseudoparalyse sehr selten; häufiger kommt einfacher Stupor vor mit temporärer Aufregung, welcher in 5—9 Monaten heilt, oder auch unverändert bleibt.

In anderen Fällen trägt die chronische Form der erörterten Psychose den Charakter der apathischen Verwirrtheit. Zuweilen tritt sie als Endstadium einer anfänglichen tobsüchtigen (hallucinatorischen) Verwirrtheit auf, in anderen Fällen entwickelt sie sich allmälig, ohne dass ihr eine tobsüchtige Periode vorausgeht. Sie äussert sich durch Vermengung der Vorstellungen, Desorientirung in Bezug auf Zeit und Ort, vielfache Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses. Die Kranken wissen oft nicht, wo sie sind, obwohl sie sich in ihrem eigenen Zimmer befinden, verwechseln die Personen ihrer Umgebung, nennen sie mit Namen lange verstorbener Personen, schreiben sich Handlungen zu, die sie nie gethan haben; bei diesen Kranken vermischen sich in ganz merkwürdiger Weise thatsächliche, der Wirklichkeit entsprechende Vorstellungen mit alten Erinnerungen, zufälligen Gedankenverbindungen. Das Gedächtniss ist gewöhnlich tief gestört; oft vergessen die Kranken geradezu Alles, was um sie her vorgeht. Gewöhnlich sind derartige Kranke ziemlich ruhig, apathisch; affective Zustände kommen fast gar nicht vor; bisweilen tritt übrigens sehr leicht Neigung zum Lachen oder Weinen auf, und manche Kranken, die Tags über ruhig gewesen sind, werden Nachts erregt, reden beständig, rufen zu sich, zanken, wollen aufstehen, irgend wohin fahren.

Diese Form von Verwirrtheit dürfte wohl die allerhäufigste sein. Sie tritt bald in stärkerem, bald in schwächerem Grade auf; bisweilen geht sie schnell vorüber, bisweilen zieht sie sich lange hin; manchmal nimmt sie allmälig zu, und wird so bedeutend, dass der Kranke nicht nur Bekannte mit Unbekannten verwechselt, sondern auch die Bedeutung von Gegenständen, Worten und Zeichen vergisst.

Ich sagte bereits, dass bei dieser Form fast stets Trübung des Gedächtnisses vorhanden ist, bald mehr, bald weniger intensiv; doch kommen Formen von Psychose bei Neuritis vor, wo das Gedächtniss gestört ist bei relativer Klarheit des Bewusstseins und erhaltener Ueberlegung. In diesen Fällen ist es höchst frappant, wie dieselben Kranken, welche Alles um sie her vorgehende gut begreifen, welche im Stande sind, ernste Gespräche zu führen, das Gedächtniss soweit

eingebüsst haben, dass sie buchstäblich Alles sofort wieder vergessen. Die Vergesslichkeit erreicht solche Grade, dass der Kranke 5 Minuten nach dem Mittagessen bereits nichts mehr davon weiss, dass er gegessen hat; er vergisst, wer bei ihm gewesen ist, was er gesprochen hat, und wiederholt in Folge dessen beständig ein und dasselbe. Amnesien dieser Art — Amnesia acuta — beschränken sich meist darauf, dass die Begebenheiten, die seit Beginn der Krankheit oder kurze Zeit vorher vorgekommen sind, vergessen werden, während das Längstvergangene oft sehr gut im Gedächtniss bleibt. Je schwerer freilich der Fall, desto tiefer ist auch die Amnesie. In schweren Fällen ist auch die Erinnerung an fernliegende Dinge schlecht, in leichten dagegen werden auch die kürzlich geschehenen nicht völlig vergessen, sondern es ist überhaupt nur Vergesslichkeit, ungenaues Zeitgedächtniss etc. zu bemerken.

Dieses sind die bedeutsamsten Symptome psychischer Störung bei der in Rede stehenden Krankheit. Wie ich aber bereits erwähnte, beschränkt sich die Symptomatologie der Krankheit nicht nur auf psychische Störungen, sondern stets liegen auch physische Symptome vor, unter denen in erster Reihe diejenigen der multiplen Neuritis stehen.

Die Symptome multipler Neuritis, also die Erscheinungen von Seiten des peripheren Nervensystems, sind bei dieser Krankheit nicht immer in gleichem Masse ausgeprägt. In einigen Fällen sind sie so überwiegend, dass sie die psychische Alteration, zumal wenn dieselbe bloss in reizbarer Schwäche besteht, ganz in den Hintergrund drängen. Das kommt z. B. bei jenen schlimmen Formen multipler Neuritis vor. die nach dem Typus der acuten ascendirenden Paralyse verlaufen, oder bei den langdauernden, schweren Formen mit Lähmungen, Hyperalgesien, Contracturen und Muskelatrophien. In anderen Formen sind die peripheren und psychischen Symptome gleichmässig ausgeprägt, und endlich giebt es noch solche Formen, wo die physischen Symptome von Neuritis nur in schwachem Grade vorliegen und ganz übersehen werden können. Bisweilen beschränken sie sich bloss auf das Vorhandensein von Parästhesien in den Extremitäten (Kältegefühl, Zusammenschnüren in den Füssen, Ameisenkriechen) mit leichten Coordinationsstörungen und Ermüdlichkeit beim Gehen, mit Alteration der Patellarreflexe und leichten Schmerzen in den Extremitäten. Solche Fälle müssen unser besonderes Interesse erwecken, da gerade sie es sind, die sich meist dem Verständniss des behandelnden Arztes entziehen. Neben den Erscheinungen der multiplen Neuritis kommen zuweilen auch Symptome vor, die auf andere Störungen des Nerven-

systems hinweisen: manchmal sind Anzeichen da, welche für eine Herderkrankung des Gehirns sprechen, ein anderes Mal wiederum die Symptome einer Rückenmarkskrankheit, dann wieder die Anzeichen einer selbständigen Erkrankung der Muskeln — einer Myositis, die mitunter sogar auf viele Muskeln verbreitet ist. Fast stets sind Erscheinungen vorhanden, die auf eine Betheiligung des Gesammtorganismus schliessen lassen: am häufigsten allgemeine Abmagerung, manchmal tiefer Kräfteverfall, beschleunigter, oft sehr unregelmässiger Puls, intensiv gefärbter, quantitativ verminderter Harn, dessen chemische Analyse eine Vermehrung der regressiven Processe im Organismus ergiebt, Störungen in den Verdauungsorganen, hartnäckiges Erbrechen, verhaltene Menses, zuweilen geringe Temperaturerhöhung u. s. w.

Der Verlauf der Krankheit ist auch interessant und charakteristisch. Meist tritt sie in Folge eines bestimmten Anlasses auf (welcher gegeben wird durch eine Erkältung, eine vorhergehende acute Krankheit, eine Vergiftung, eine starke Ermüdung), oder bei einer gleichzeitig vorhandenen Kachexie irgend welcher Art. Sehr oft beginnt die Krankheit mit hartnäckigem Erbrechen; darauf folgen die Erscheinungen psychischer Störung in dieser oder jener Form. Manchmal zu derselben Zeit, mitunter auch schon früher, nicht selten aber auch bedeutend später zeigen sich Erscheinungen von Seiten des peripheren Nervensystems.

Je nach den Bedingungen, unter denen die Krankheit sich entwickelte, verläuft sie manchmal acut und erreicht rasch ihren Höhepunkt, am häufigsten jedoch nimmt sie einen subacuten, selten einen langsamen, mehr chronischen Verlauf. Entwickelt sich die Krankheit auf dem Boden einer unheilbaren Kachexie, so endigt sie mit dem Tode des Kranken; ist das aber nicht der Fall, dann folgt auf die erste, die Wachsthumsperiode der Krankheit, eine zweite Periode, in welcher der Zustand sich bessert, und zwar gewöhnlich die psychischen und physischen Symptome in parallelem Gange. Doch kommen auch Fälle vor, wo die psychische Sphäre früher, als die physische sich wieder herstellt, und umgekehrt solche, wo Symptome psychischer Alteration noch bestehen bleiben, nachdem schon alle Erscheinungen multipler Neuritis verschwunden sind. Die Besserung ist gewöhnlich von allgemeiner Hebung der Kräfte begleitet, es stellen sich etwaige unterbrochene Functionen wieder ein, z. B. die Menses; das Körpergewicht nimmt erheblich zu, besonders durch Fettansatz.

Sehr oft bleibt nach der Genesung noch eine beträchtliche Er-

müdlichkeit des Nervensystems bestehen, ganz besonders auch der psychischen Sphäre, und grosse Neigung zu Recidiven.

Diese Arbeit war bereits beendigt, als ich Gelegenheit hatte, noch einen Fall der hier beschriebenen Krankheit zu beobachten. In diesem Falle entwickelten sich die Symptome der multiplen Neuritis und einer sehr charakteristischen paretischen Störung im Anschluss an eine Laparotomie, welche wegen Graviditas extrauterina vorgenommen wurde; es kam hierbei eine in hochgradiger Zersetzung befindliche Frucht zu Tage. Die Kranke ging durch Lähmung der Nn. vagi und phrenici zu Grunde. Die vor ganz kurzer Zeit vorgenommene Autopsie ergab ein sehr ausgeprägtes Bild von multipler degenerativer Neuritis. Dieser Fall wird genauer beschrieben werden, wenn erst die Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks vollzogen sein wird.

XXIII.

Aus der Nervenklinik der Königl. Charité. (Prof. Westphal).

Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste.

Von

Dr. H. Oppenheim,
Assistent der Klinik und Privatdocent.

(Fortsetzung.)



Beobachtung X.

Beginn der Krankheit etwa ein Jahr vor der Aufnahme mit Kopfschmerz, Erbrechen, Abnahme der Sehkraft. Später Schwindel und Anfälle von Bewusstlosigkeit. — Status: Kopfschmerz in Scheitelhöhe, Stauungspapille Erbrechen, Somnolenz, Neigung zum Witzeln. Ganz geringe Monoparesis facio-brachialis sinistra. Befund: Gliom der Marksubstanz des rechten Stirnlappens.

F. Sch., 30 Jahre, aufgenommen den 12. März 1885, gestorben den 20. April 1885.

Anamnese: Der Bericht über die Entwickelung der Krankheit wird vom Patienten selbst gegeben, aber in unvollkommener Weise, da sein Gedächtniss gelitten hat.

Im Sommer 1884 empfand er zuerst Kopfschmerzen, die mit geringen Intervallen seither fortwährend bestanden und an Intensität stets zugenommen haben. Mit der Steigerung der Kopfschmerzen fand sich auch Erbrechen ein, das sich alle 2—3 Tage einstellte und eine allmälig fortschreitende Abnahme der Sehkraft. Seit 8 Wochen wird er häufig von Schwindel befallen, es wird ihm schwarz vor den Augen, auch hat er einige Male die Besinnung verloren und ist zu Boden gestürzt. Beim Gehen taumelte er wie ein Betrunkener und will er auch auf Andere den Eindruck eines Betrunkenen gemacht haben.

In letzter Zeit hat er über Stuhlverstopfung, Harnträufeln und Ameisenkriechen in den Beinen zu klagen.

Bei einer Schlägerei — wann dieselbe stattgefunden, weiss er nicht — will er einen Schlag mit einem Schlüssel auf den Hinterkopf erhalten haben, so dass er die Besinnung verloren habe.

Status: Ophthalmoskopischer Befund: Typische Stauungspapille beiderseits. Keine wesentliche Sehstörung, auch Gesichtsfeld frei.

Der Patient ist somnolent, antworet träge und wie im Halbschlaf. Ausgesprochene psychische Anomalien fehlen, nur macht sich in den Aeusserungen des Patienton eine im Widerspruch zu dem schweren Leiden stehende Heiterkeit geltend. Beispiel: Nach seinem Befinden gefragt, äussert er: Na, Herr Doctor! Wie soll's gehen? Der Kopf ist immer noch oben! Wie geht's Ihnen denn, Herr Doctor? Auch auf zwei Beinen, nicht wahr? etc. Diese Geschwätzigkeit ist um so auffallender bei einem fortdauernd im Halbschlaf liegenden Individuum, das spontan kaum eine Aeusserung hören lässt und sobald sich der Arzt vom Krankenbett entfernt hat, wieder in seinen Schlummer verfällt.

Er klagt über Schmerzen in der Scheitelhöhe und namentlich im Hinterkopf: „gleichsam als wenn der Kopf geplatzt wäre“.

Am Schädel findet sich keine Narbe. Keine Stelle des Kopfes ist gegen Percussion besonders empfindlich.

Zeitweise tritt Erbrechen ein. Der Kopf ist nach allen Seiten gut beweglich, doch will Patient bei der Neigung nach vorn Schmerzen in der Nackengegend empfinden.

In der Ruhe und namentlich bei Bewegungen macht sich eine leichte Parese des linken Facialis geltend, die spurweise auch die oberen Zweige betrifft.

Die Zunge tritt gerade hervor.

Kauen, Schlucken etc. gut.

Keine Sprachstörung.

Sensibilität im Gesicht und auf der Kopfhaut erhalten für alle Reize.

Der Geschmack und Geruch ist erhalten.

In den oberen Extremitäten keinerlei spastische Erscheinungen. Beim Erheben der Arme bleibt der linke etwas zurück. Auch ist die motorische Kraft in den Muskelgruppen des linken Armes herabgesetzt.

Keine Ataxie, kein Zittern.

Patient kann sich im Bett aufrichten und wieder niederlegen, ohne Unterstützung.

Beim Gehen hängt der Rumpf deutlich nach links hinüber. Der Gang ist etwas taumelig, das linke Bein wird nicht nachgeschleift.

Die passiven Bewegungen sind in den Gelenken der unteren Extremitäten ohne Widerstand ausführbar, die Sehnenphänomene sind erhalten, und zwar fällt das Kniephänomen links etwas schwächer aus als rechts. Auch in der Rückenlage ist eine Schwäche des linken Beins nicht nachweisbar.

Den Urin lässt Patient zuweilen unter sich.

Die Sensibilität ist auch auf der linken Körperhälfte nicht vermindert.

Die Therapie bestand in Anwendung der Eisblase und Darreichung von Narcotica.

Unter Zunahme der Somnolenz, der Kopfschmerzen, des Erbrechens etc. trat, nachdem in den letzten Tagen der Beobachtung der Puls klein, schwach und unregelmässig geworden und als neue Erscheinung eine Deviation der vorgestreckten Zunge nach links constatirt worden war, am 20. April der Tod ein.

Aus dem Obductionsbericht ist folgendes hervorzuheben:

Schädeldach mässig dick, ohne irgend welche Abnormitäten, Dura sehr straff gespannt. Nach Entfernung derselben zeigen sich die Gyri völlig abgeplattet und verbreitert und die Sulci sehr schmal. Pia überall zart, von mässigem Blutgehalt. In der rechten Hemisphäre findet sich in der Marksubstanz des Stirnlappens ein etwa faustgrosser Tumor von ziemlich derber Consistenz, auf dem Durchschnitt von milchweissem Aussehen, indem nur einzelne stärker vascularisirte Stellen hervortreten. Die Geschwulst hat ihren Sitz in der Marksubstanz, reicht nicht bis in die Rinde, ebenso wenig bis zu den grossen Ganglien und nach hinten nicht bis zu dem Terrain der Centralwindungen.

In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Die Geschwulst ist ein Gliom.

Beobachtung XI.

Beginn der Krankheit etwa ein Jahr vor Aufnahme mit Kopfschmerz, dann Krämpfe, besonders in linker Körperhälfte. Nach einem solchen Anfall Lähmung des linken Abducens. Status: Schmerz in linker Kopfhälfte, besonders in der Scheitel- und Nackengegend. Linke Stirn- und Schläfengegend gegen Percussion empfindlich. Rechts ausgesprochene, links geringe Neuritis optica. Parese des linken Abducens. Krämpfe, besonders in linker Körperhälfte. Keine Lähmungserscheinungen an Extremitäten. Plötzlich Somnolenz, Pulsverlangsamung und Tod. — Befund: Gliom in der III. Stirnwindung rechterseits. Kein Hydrocephalus.

Frau L. R., aufgenommen den 6. April 1889, gestorben den 12. April 1889.

Anamnese: Vater der Patientin ist lungenleidend, Mutter war immer nervös.

Patientin hat zweimal normal geboren, dreimal abortirt. Ihr erstes Kind war vor einem Jahre schwer krank und Patientin will sich bei der Pflege sehr angestrengt und abgegrämt haben.

Seit der Zeit hat sie fortwährend Kopfschmerz; bald nachher traten Krämpfe auf, die im linken Bein begannen, dann blieb die Sprache weg und die Kranke verlor das Bewusstsein für einige Minuten. Sie will sich öfters im Anfall in die Zunge gebissen haben. In letzterer Zeit traten die Krämpfe nur noch seltener auf. Gefallen ist sie nie dabei, weil sie sich immer vorher hinlegen konnte.

Nach einem Anfall fiel es der Umgebung der Patientin auf, dass sie mit dem linken Auge schielte. Seither besteht Doppelsehen.

Die Kopfschmerzen sitzen in der linken Kopfhälfte, gehen vom Hinterhaupt bis zur Nasenwurzel und werden beim Schlucken heftiger. Sie klagt über Schlaflosigkeit.

Status: Gegenwärtig besteht Kopfschmerz in der ganzen Stirngegend und besonders in der linken Scheitel- und Genickgegend. Auf Percussion empfindlich wird besonders die linke Stirn- und Schläfengegend bezeichnet.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechte Papille deutlich getrübt, grauröthlich, radiärstreifig. Grenzen verwischt. Process beschränkt sich auf die Papille. Ganz leichte Prominenz mit Abknicken der Gefässe (ausgesprochene Neuritis optica).

Linke Papille nach oben innen und unten leicht verschleiert, die inneren Papillentheile etwas matt (leichte neuritsche Veränderung?).

Pupillenreaction erhalten.

Linksseitige Abducensparese, sonst Augenbewegungen im Wesentlichen frei. In den Endstellungen nystagmusartige Zuckungen.

Im Facialisgebiet keine Lähmungserscheinungen.

Zunge tritt gerade hervor, ist gut beweglich.

Pulsfrequenz 96.

Händedruck beiderseits kräftig, Patientin ist rechtshändig.

Patientin giebt mit Bestimmtheit an, dass die Krämpfe ihren Sitz in der linken Körperhälfte haben.

Nadelstiche werden an beiden oberen Extremitäten und in beiden Gesichtshälften gleichmässig schmerzhaft empfunden.

In den unteren Extremitäten keine Steifigkeit. Kniephänomene normal. Active Bewegungen beiderseits erhalten und ohne Störung.

Harnquantum 2300; specifisches Gewicht 1012.

Therapie: Schmiercur.

12. April. Somnolenz, Erbrechen.

Puls 72. Heftiger diffuser Kopfschmerz, Abends Puls 68.

Nachts $10^1/_2$ Uhr Exitus letalis.

Die Autopsie beschränkte sich auf's Gehirn. Es fand sich in der Marksubstanz der dritten Stirnwindung rechts ein circa wallnussgrosser Tumor (Gliom) von grauröthlicher Beschaffenheit mit gelblich-käsigem Centrum, die Marksubstanz noch in grosser Ausdehnung um den Tumor verfärbt. Kein Hydrocephalus. An den Hirnnerven nichts Pathologisches.

Auch die mikroskopische Untersuchung der Nervi abducentes ergab nichts Abnormes.

Beobachtung XII.

Kopfverletzung vor 8 Jahren, darauf Krämpfe. Beginn der jetzigen Krankheit 12 Wochen vor Aufnahme mit Kopfschmerz, Zittern und Sehschwäche des rechten Auges. Status: Narbe in rechter Stirngegend. Glabellargegend gegen Percussion empfindlich. Benommenheit, Schlafsucht, Witzelsucht. Atrophia Nerv. opt. dextr. Neuritide, leichte Neuritis des linken Opticus. Zittern der Gesichtsmuskeln, des linken Armes und beider

Beine. Später Nackensteifigkeit und Coma. — Befund: Grosser den ganzen rechten Stirnlappen durchsetzender Tumor (chondro-ossificans, teleangiectodes, myxo-matodes), über die Mittellinie hinweg an den linken Stirnlappen herandrängend.

R. Sch., 16 Jahre, aufgenommen den 30. November 1884, gestorben den 25 Januar 1885.

Anamnese: Die Angaben über die Entwickelung der Krankheit stammen von dem Patienten selbst und sind sehr unvollkommen. Im 8. Lebensjahre will er im Anschluss an eine Kopfverletzung an Krämpfen gelitten haben. Dann war er gesund, bis er vor 12 Wochen an Typhus erkrankte. Seit der Zeit leidet er an Kopfschmerzen und immer mehr zunehmender Sehschwäche auf dem rechten Auge, auf welchem er seit etwa acht Tagen ganz blind sein will.

An allgemeinem Zittern will er schon seit einem halben Jahre leiden.

Die Mutter ist gesund; der Vater geisteskrank und und befindet sich seit 8 Jahren in einer Irrenanstalt.

Status: Schädelbau bietet nichts Besonderes.

Ueber dem rechten Stirnbein findet sich an der Grenze des Haarwuchses eine schmale, etwa 1 Zoll lange, leicht gebogene Narbe, unter der der Knochen nicht verändert erscheint, die Verletzung datirt aus früher Kindheit (vergl. Anamnese).

Die Percussion des Schädels ist besonders empfindlich in der Glabellargegend.

Patient hat auch spontan heftige Kopfschmerzen.

Gesichtszüge drücken Benommenheit und psychische Schlaffheit aus.

Pupillen sehr weit, die linke reagirt träge auf Lichteinfall, die rechte gar nicht.

Beweglichkeit der Bulbi erhalten.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechts: Papillengrenzen scharf, Papille einfach atrophisch verfärbt mit einem leichten Stich in's Grünliche.

Links. Innere Papillenhälfte leicht getrübt, zart, radiärstreifig. Grenzen nach innen oben und unten deutlich verwischt.

Rechts. S. = 0, links Finger in etwa 3 Mtr. Das Gesichtsfeld scheint auf dem linken Auge ziemlich frei zu sein; auch Blau und Grün werden im Centrum richtig angegeben, Roth dagegen als Grau. Genaues lässt sich bei der Benommenheit nicht ermitteln.

Pulsfrequenz 72.

Der Kranke ist benommen, schlafsüchtig, er antwortet träge und wie im Halbschlaf, beantwortet aber die sich auf seine persönlichen Verhältnisse beziehenden Fragen correct, rechnet auch im Kopf leidlich.

Richtet er sich im Bett auf, so treten Zitterbewegungen, besonders im linken Arm auf; stark ist das Zittern in der ausgestreckten linken Hand.

In der Lippen- und Wangenmuskulatur besteht ein leichtes fibrilläres Zittern, das beim Sprechen und bei mimischen Bewegungen zunimmt.

Eine eigentliche Sprachstörung besteht nicht.

Ueber das Verhalten des Geruchssinnes lässt sich etwas Bestimmtes nicht ermitteln, jedenfalls scheint derselbe nicht erloschen zu sein.

Geschmack erhalten.

Die hervorgestreckte Zunge zittert stark.

Gehör erhalten, auch Knochenleitung.

Kopf passiv und activ frei beweglich.

Im Gesicht und auf der Kopfhaut normale Sensibilität.

Im Facialisgebiet keine Lähmungserscheinungen.

Es besteht eine deutliche Parese der linken Oberextremität und eine leichte Steifigkeit der Muskulatur.

Der rechte Arm ist frei beweglich.

Das Zittern der linken Oberextremitäten, das nur selten in der Ruhe auftritt, nimmt nicht mit der Kraftleistung zu, sondern mit der Complicirtheit der Bewegungen, so kann er ein schweres Gefäss ziemlich gut mit der linken Hand festhalten, dagegen wird das Zittern beim Zuknüpfen der Hemdenschleife sehr stark. — In der rechten Hand ist das Zittern geringer.

In den unteren Extremitäten keine wesentliche Muskelstarre, Kniephänomen von gewöhnlicher Stärke. Die activen Bewegungen werden beiderseits mit wenig Kraft und unter Zittern ausgeführt, das linke Bein agirt noch etwas schwächer als das rechte.

Sohlen- und Cremasterreflex normal.

Den Harn lässt Patient unter sich.

Patient geht etwas breitbeinig und schwerfällig, ohne jedoch ein Bein nachzuziehen, er kommt beim Gehen etwas in's Schwanken.

In den folgenden Tagen Kopfschmerz in der Stirngegend und Erbrechen. In den Aeusserungen des Patienten macht sich ein gewisser Humor geltend, der nicht zur Situation gehört, er lacht vergnügt und macht schwachsinnig-witzige Bemerkungen.

Auf eine Aufforderung des Arztes, sich zu erheben: „Na det Vergnügen mache ich Ihnen nicht, Herr Doctor!“ Zeigen Sie die Zunge! ... „Was wollen Sie mir denn nach der Zunge kieken, Herr Doctor? u. s. w.

In der Nacht vom 12. zum 13. December Kopfschmerz, Erbrechen und leichte Delirien. Puls 50—60.

Gang schwerfällig wie früher, taumelnd.

Keine gröbere Sensibilitätsstörung.

Es entwickelt sich ein Decubitus in der rechten Kreuzbeingegend.

29. December. Der Kranke kann auch mit beiderseitiger Unterstützung kaum noch gehen. Es fällt auf, dass die Kopfbewegungen jetzt erschwert sind, besonders die Neigung nach vorne; Patient macht auch selbst darauf aufmerksam. Wachsende Benommenheit. Man kann wiederholentlich eine Aufforderung an ihn richten, ohne dass er derselben nachkommt. — Die Venen treten in der rechten Stirngegend stärker hervor als in der linken. — Die Speisen hält er Stunden lang im Munde, weil er während der Nahrungsaufnahme wieder in Schlaf versinkt.

3. Januar 1885. Liegt fortdauernd comatös und es bedarf energischer

Reize (Nadelstiche u. s. w.), um eine psychische Reaction bei ihm hervorzurufen. Die unteren Extremitäten bewegt er activ fast gar nicht. In den Ellenbogen- und Kniegelenken besteht leichte Beugecontractur. Nadelstiche werden am ganzen Körper noch gefühlt.

Ophthalmoskopisch: Status idem.

In den letzten Tagen des Januar erhebt sich die Temperatur bis über 40°, es entwickelt sich eine Schluckpneumonie, welcher der Patient am 26. Januar erliegt.

Obduction: Nach der Eröffnung des Schädels sieht man, wie sich der Innenwand des Stirnbeins, etwa in der Glabellargegend, eine Geschwulstmasse anlegt, die sich aus der Medianincisur des Gehirns herauszudrängen scheint; sie reicht hart an die knöcherne Partie des Schädels heran und zwar wesentlich rechts, doch auch etwas über die Mittellinie hinüber. — Sie ist mit der Dura verlöthet, aber nirgends fest verwachsen. Nach der Herausnahme des Gehirns lässt sich erkennen, dass der Tumor aus der Marksubstanz des rechten Stirnlappens hervorwachsend, so stark nach links hinüberdrängt, dass die mediale Fläche des linken Stirnlappens eine tiefe Impression erhalten hat. Der Tumor hat die Rindensubstanz an einzelnen Stellen völlig durchbrochen, und zwar einmal an der vorderen Spitze des Stirnlappens, dann in der Gegend der 1. und 2. Stirnwindung, und war so, dass sich zwischen zwei durch den Tumor geschaffenen Lücken noch eine Brücke erhaltener Rindensubstanz findet. Die Geschwulstmasse reicht nach hinten bis etwa zu der Marksubstanz, welche der vorderen Centralwindung entspricht, und bis zum Thalamus opticus hin. Es ist ein ungefähr faustgrosser, scharf abgegrenzter gelappter Tumor, der sich aus dem Hirn in toto herausnehmen lässt. Beim Durchschneiden stösst man auf resistente Partien, die ein knirschendes Geräusch verursachen. Der Tumor ist auf dem Durchschnitt in mehrere scharf abgegrenzte Felder getheilt, die den an der Oberfläche sichtbaren Lappen entsprechen. Die Felder unterscheiden sich sehr wesentlich durch Consistenz und Härte. Mehrere werden schon makroskopisch als verkalkte Knorpel erkannt; andere sind von weicher Consistenz und glasigem Aussehen und erweisen sich mikroskopisch als Fibroma molle; an anderen Stellen haben sie eine teleangiectatische Beschaffenheit.

Diagnose: Tumor chondro-ossificans teleangiectodes myxomatodes lobi frontalis cerebri dextri. Broncho-Pneumonia multipl. pulmon. utriusque.

Beobachtung XIII.

Status: Somnolenz und Verwirrtheit, Neigung zu Witzelei. Percutorische Empfindlichkeit der rechten Stirn- und Schläfengegend. Typische Stauungspapille. Pulsverlangsamung, Erbrechen. — Befund: Grosses Sarkom des rechten Stirnlappens. bis zur Fossa Sylvii und medialwärts durch Balken hindurch noch in das Terrain der linken Hemisphäre hineinreichend.

W. H., 29 Jahre, aufgenommen den 17. October 1885, gestorben den 29. October 1885.

Anamnestische Daten sind von dem Patienten wegen seines psychischen Zustandes nicht zu erhalten.

Status: In der Nacht war Patient verwirrt und aufgeregt; gegenwärtig ist er somnolent. Er erzählt, dass er an Krämpfen leidet, macht aber über die Art der Anfälle widerspruchsvolle Angaben und spricht schliesslich ganz sinnlos.

Auf der Kopfhaut findet sich eine Anzahl von Narben, ohne Veränderung des darunter liegenden Knochens.

Das Beklopfen des Schädels ist besonders empfindlich in der rechten Schläfen- und Stirngegend.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Papille völlig getrübt, grau-röthlich, radiärstreifig, einzelne weisse Plaques auf der Papille und deren nächster Umgebung; die centralen Gefässenden zum Theil überlagert; Gefässe stark erweitert und geschlängelt, namentlich die Venen; Gefässe knicken scharf ab an den Grenzen der Papille, starke Prominenz der Papille (typische Stauungspapille, schon etwas älteren Datums). Pupillenreaction erhalten; Augenbewegungen nicht zu prüfen wegen Somnolenz.

Pulsfrequenz schwankt zwischen 42 und 60.

Im Facialisgebiet keine Asymmetrie.

Die Zunge tritt gerade hervor, zeigt einige kleinere narbige Defecte.

Keine Störung der Sprache und des Sprachverständnisses, aber Patient ist sehr schlafsüchtig und reagirt nur selten auf Anreden.

Die Arme werden sehr träge erhoben, Händedruck schwach, aber ohne deutlichen Unterschied zwischen rechts und links.

Erbrechen.

Patient kann frei stehen, geräth aber leicht in's Schwanken, er geht, aber mit sehr kleinen Schritten. Wird er aufgefordert, kehrt zu machen, so geht er statt dessen rückwärts und erst nachdem er wiederholentlich aufgefordert ist, dreht er sich langsam und in verschiedenen Absätzen um. Beim Gehen lässt er den Harn unter sich.

Er hängt ein wenig nach rechts herüber.

Gehör auf beiden Ohren erhalten.

Kniephänomen beiderseits normal.

27. October. Patient ist unbesinnlich, faselt vor sich hin; antwortet erst nach längerer Zeit.

Frage des Arztes: Bin ich der Oberarzt? Patient antwortet nach ein paar Minuten: „Das soll ich wissen!“ „Meinetwegen können Sie auch der Oberarzt sein“.

Es wird dictirt: Fortwährendes Erbrechen. Patient äussert: „Erbrechen fortwährend? Das ist auch nicht wahr!“

Schon bei leichtem Beklopfen des Schädels verzieht er das Gesicht schmerzlich und äussert: „Des olle, verfluchte Klopfen hab ich och nich gerne!“ — Puls 48.

29. October. Liegt heute in tiefer Somnolenz, Pulsfrequenz ca. 160. Schleimhaut cyanotisch. Temperatur 38,2. Trachealrasseln. Harnverhaltung.

Auf Nadelstiche erfolgen keine Abwehrbewegungen, Kniephänomen gegenwärtig nicht zu erzielen etc. Tod.

Obductionsbefund: Schädeldach ziemlich schwer, sehr blutreich, die Innenfläche rauh, wie von kleinen Narben besäet. Dura straff gespannt, stark geröthet; der Längssinus enthält flüssiges Blut. Pia trocken. Die ganze Oberfläche des Gehirns zeigt verstrichene Sulci und abgeplattete Gyri.

Bei der Herausnahme des Gehirns bemerkt man, dass der rechte Stirnlappen Sitz einer Geschwulst (Sarkom) ist. Der Stirntheil erscheint dadurch mindestens noch einmal so gross, als der der linken Hemisphäre. Der Tumor ist mit der Dura fest verwachsen, von schwappender Consistenz und schmutzigbraunrother Farbe; er dringt bis zur Innenfläche des Os frontale. Nach hinten erstreckt er sich in einer Ausdehnung von 9 Ctm. und reicht hier bis zum Beginn der Fossa Sylvii. Auf dem Durchschnitt durchsetzt er die ganze Marksubstanz in der Umgebung des Vorderhorns, erstreckt sich bis in's Corpus striatum, dringt medianwärts bis in's Knie des Balkens und greift hier ein wenig in's Terrain der linken Hemisphäre hinüber.

Der Tumor ist so gross, wie die Faust eines Mannes.

Auf dem Durchschnitt zeigt das Centrum ein gelbliches, die Peripherie ein mehr braunrothes Aussehen.

Der linke Seitenventrikel ist erweitert und enthält ziemlich viel Flüssigkeit, das Ependym ist verdickt etc.

Beobachtung XIV.

Beginn der Krankheit etwa 4 Monate vor Aufnahme mit Kopfschmerz, Schwindel, Krampfanfällen und Ptosis dextra. — Status: Stauungspapille. Empfindlichkeit des ganzen Schädels gegen Percussion. Ophthalmoplegia dextra incompleta und Parese des Rect. int. sinist. Geschwätzigkeit und Neigung zu Witzelei. — Motorische Reizerscheinungen in den Extremitäten von unbestimmtem Charakter. Später Apathie und Somnolenz. — Befund: Gliosarkom im basalen medialen Bezirk des rechten Stirnlappens, etwas auf den linken übergreifend. Hydrocephalus int.

N. S., 52 Jahre alt, aufgenommen den 22. März 1889, gestorben den 25. April 1889.

Anamnese: Ueber die Entwickelung der Krankheit ist nur wenig zu erfahren. Nach Angabe der Angehörigen ist Patient gesund gewesen bis zum December 1888. Damals erkrankte er mit Genick-, Kreuz- und besonders heftigen Kopfschmerzen und verfiel körperlich.

Dann stellte sich ein Gefühl steter Unruhe ein. Ende December fiel das Oberlid des rechten Auges herab, der Zustand bestand bis vor 14 Tagen, dann hat sich das Auge wieder geöffnet. Patient litt an Schlaflosigkeit, ass sehr viel.

Im Januar d. J. haben sich zweimal Krämpfe eingestellt: allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit, Patient fiel dabei aus dem Bett.

Patient, der in der Mendel-Eulenburg'schen Poliklinik mit Elektricität, Antipyrin u. s. w. behandelt wurde, wird der Charité (Deliranten-Abtheilung) mit folgendem Attest überwiesen:

„Herr S. leidet an Hallucinationen des Gesichts und Gehörs und an verschiedenen Störungen im Gebiete der Motilität. Wegen der vorhandenen geistigen Störung ist seine Aufnahme in eine Anstalt nothwendig."

Nachdem Patient einige Tage auf der Deliranten-Abtheilung beobachtet und dort die Diagnose: Tumor cerebri gestellt worden war, wird er der Nervenabtheilung überwiesen.

Status praesens. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Papillen vollständig getrübt, grauröthlich, mit kleinen weissen Plaques, radiärstreifig, zahlreiche Hämorrhagien, Grenzen ganz verdeckt. Der Process beschränkt sich auf die Papille und ihre allernächste Umgebung. Papille steilprominent, Abknicken der Gefässe am Rande (typische Stauungspapille). Rechts mittlere Ptosis, Ophthalmoplegia externa, auch wohl interna. Beweglichkeit namentlich im Sinne des Oculomotorius, ein wenig auch im Sinne des Rect. ext. beschränkt. Obliq. sup. scheint nicht betroffen. Pupillen starr auf Licht, mittelweit. — Linke Pupille etwas enger, auch hier fehlt die Reaction auf Licht, auf Convergenz ist sie erhalten. Beweglichkeit im Wesentlichen frei, nur im Sinne des Rectus internus deutlich beeinträchtigt.

Patient ist heiter, geschwätzig, seine Aeusserungen sind witzig gehalten, mit einer Neigung zum Spötteln: „Es ist ja so finster hier, Herr Doctor; wenn Sie aber dennoch sehen können, scheinen Sie begabter zu sind, als ich!"

Als gerade Musik von der Strasse her erschallt, äussert er: „Nach die Musike können wir doch nicht tanzen!"

Aufgefordert, die Augen zu öffnen, sagt er: „Sie haben gut reden für'n Sechser Käse!" u. s. w.

Den Kopfschmerz verlegt er in die Stirngegend. Eine locale Empfindlichkeit gegen Percussion lässt sich nicht feststellen; er äussert dabei: „Schlagen Sie mir bloss das Gehirn nich in!", und hat an allen Stellen Schmerz.

Pulsfrequenz 88.

Keine Nackensteifigkeit, kein Fieber. — Sprache nicht gestört.

Ein die Supraorbitalgegend treffender Druck wird als sehr schmerzhaft bezeichnet.

Im Bereich des N. Facialis und Hypoglossus keine Lähmungserscheinungen. — Eine gröbere Störung des Gehörs besteht nicht.

Die oberen Extremitäten sind gut beweglich. Händedruck beiderseits gleichmässig kräftig. — Den Urin lässt Patient unter sich. — Die Beweglichkeit der Unterextremitäten ist erhalten, ebenso das Kniephänomen.

Patient geht wie ein Blinder.

Von Zeit zu Zeit beobachtet man eine Zuckung in der linken Schultermuskulatur, durch welche der Arm plötzlich erschüttert wird, manchmal folgen auch mehrere schnell hintereinander, dasselbe tritt zuweilen in den Adductorengruppen beider Oberschenkel auf.

18. April. Patient ist völlig apathisch; lässt alles unter sich. Puls beschleunigt und arhythmisch.

23. April. Auch wenn Patient beiderseits unterstützt wird, kann er jetzt nicht aufrecht stehen, sondern fällt hintenüber; auch bei diesem Versuch lässt er Stuhl und Urin unter sich.

Tod am 25. April.

Obductionsbefund: Schädeldach von mittlerem Gewicht. Die Tabula interna ausserordentlich rauh, stark atrophisch.

Es findet sich eine Geschwulst im basalen und medialen Bezirk des rechten Stirnlappens und hinüberreichend in das benachbarte (basal-mediale) Gebiet des linken Stirnlappens, diesen jedoch nur in geringer Ausdehnung durchsetzend. Der mehr als apfelgrosse derbe Tumor ist mit der Dura an der Basis verwachsen, durchsetzt Rinden- und Marksubstanz des rechten Frontallappens, und reicht nach hinten bis zum Kopf des Schwanzkerns. Die Gegend der Stirnwindungen und der benachbarte Stabkranz derselben ist nicht betroffen. — Die Ventrikel sind erweitert.

Die Schädelbasis zeigt sehr starke Atrophie.

Die Geschwulst ist ein Gliosarkom.

Die Oculomotorii, namentlich der rechte, sehen stark abgeplattet und atrophisch aus.

Beobachtung XV.

Beginn des Leidens mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Benommenheit. — Status: Dauernder Stirnkopfschmerz und Erbrechen, Ohrensausen. Empfindlichkeit des ganzen Schädels gegen Percussion. Benommenheit. Schlafsucht, Stauungspapille. Verlangsamte psychische Reaction. (Neigung zu Witzelei?) Taumelnder Gang mit Neigung, hintenüberzufallen. — Befund: Sehr starke Druck-Atrophie und Usur der Schädelknochen. — Sarkoma teleangiectodes, den III. Ventrikel ausfüllend und vom linken Thal. opticus ausgehend, an der Basis zwischen Trig. ciner. und Tract. opt. hervordringend.

C. Sch., 20 Jahre alt, aufgenommen den 2. Januar 1889, gestorben den 13. Februar 1889.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie und ist selbst stets gesund gewesen, hat gut gelernt etc. Vor zwei Jahren erhielt er bei einer Schlägerei einen Schlag auf den Kopf, er weiss nur, dass er verwundet gewesen, kann über den Sitz und die Art der Läsion keine Angaben machen.

Im Sommer vorigen Jahres fiel dem Meister des Patienten zuerst auf, dass dieser seine Arbeit nicht mehr so ordentlich wie bisher verrichtete. Im September vorigen Jahres stellte sich zuerst Kopfschmerz ein, der seinen Sitz besonders in der Hinterhauptsgegend gehabt haben soll, dazu kam Schwindel, der aber nur selten bestand. Die Kopfschmerzen verschlimmerten sich, als Patient einige Zeit vor Weihnachten auf schlüpfrigem Boden ausglitt. In

letzter Zeit waren sie ausserordentlich heftig und verbanden sich mit Erbrechen. Dazu gesellte sich Benommenheit.

Für specifische Infection, Potus etc. keine Anhaltspunkte.

Status: Gegenwärtig andauernder Stirnkopfschmerz und Erbrechen, Brausen im Kopf und in den Ohren.

Die Percussion des Schädels wird an allen Stellen sehr schmerzhaft empfunden. — Pulsfrequenz 52. — Benommenheit und Schlafsucht.

Die psychische Reaction ist ungemein verlangsamt; richtet man eine Frage an ihn, so antwortet er erst nach einigen Minuten. Aufgefordert zu zählen, setzt er zwischen die einzelnen Zahlen Pausen von 10—15 Secunden.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Papillen stark geröthet, getrübt und radiärstreifig. Grenzen verwischt, Papillen, namentlich die rechte, steil prominent. Rechts beschränkt sich der Process auf die Papille, links greift er etwas auf die Umgebung über. Gefässe erweitert und geschlängelt. In der Umgebung der Papillen, namentlich links, längsstreifige Hämorrhagien (Stauungspapille, links das Bild etwas ungewöhnlich).

Pupillen eng, Lichtreaction erhalten. Bulbi bewegen sich nach allen Richtungen gut, nur werden die äusseren Augenwinkel etwas mühsam erreicht.

Sprache nicht gestört. Keine Nackensteifigkeit, kein Fieber.

Im Gebiete des Nervus facialis und hypoglossus keine Lähmungserscheinungen.

Sensibilität im Gesicht und auf Kopfhaut erhalten.

Die activen Bewegungen der oberen Extremitäten erfolgen in normaler Weise. — In den unteren Extremitäten keine Muskelsteifigkeit, die Motilität derselben im Ganzen erhalten. Jedenfalls fehlen deutliche Lähmungssymptome.

Kniephänomen schwach, ausgeprägt.

Gefühl für Berührung, Druck, Stich am ganzen Körper erhalten.

Bei Augenschluss fällt Patient regelmässig nach hinten über.

Beim Gehen kommt er etwas in's Taumeln, doch ist er benommen.

Patient kann lesen; auch das Schreiben gelingt.

Während der Versuche heftiger Singultus.

Häufiges Gähnen.

29. Januar. Patient ist während des Essens eingeschlafen, hat die Speisen noch im Munde; ruft man ihn nun an, so nickt er, ohne sich jedoch erwecken zu lassen.

3. Februar. Der Kranke befindet sich heute früh in einem Zustande heiterer Verwirrtheit; glaubt sich in einem Gartenlocal zu befinden, in einem Kremser fortzufahren, am See zu sein und benimmt sich durchaus dieser Situation entsprechend.

Arzt: Wollen wir ein wenig Kahn fahren?

Patient: Ja, aber ich habe kein Geld.

Arzt: Ich werde bezahlen.

Patient: Na, dann können wir ja eine Stunde fahren, aber Sie müssen derbe rudern!

Es bleibt dabei übrigens zu berücksichtigen, dass die Medication seit einigen Wochen in Morphium, Chloral bestanden hat. — Auch wenn Patient mit geöffneten Augen steht, fällt er jetzt hintenüber.

7. Februar. Nachdem Morphium und Chloral aus gesetzt wurde, ist Patient in den früheren Zustand einfacher Benommenheit zurückgekehrt, scheint nicht mehr zu hallucin iren. In der Nacht versucht er aber noch grundlos, das Bett zu verlassen.

Puls 60. — Arhythmie.

Während der klinischen Vorstellung am 8. Februar macht sich in den Aeusserungen wiederum eine gewisse Hilaritas geltend.

Wachsendes Coma, Tod am 13. Februar.

Sectionsbefund: Schädeldach von mittlerer Grösse, sehr leicht, die Innenfläche zeigt im ganzen Umfange sehr tiefe Furchen, besonders an der Basis. (Es besteht eine erhebliche Osteoporosis, an vielen Stellen ist der Knochen vollständig resorbirt.) Das Siebbein (Lamina cribrosa) ist gänzlich resorbirt, so dass nur noch häutiger Verschluss besteht.

Die Dura mater zeigt im ganzen Umfange bei starker Spannung eine Kalkeinlagerung, welche Figuren erzeugt hat, die den Lymphgefässverzweigungen entsprechen. Kleine grauröthliche, fast erbsengrosse Wucherungen sieht man in der linken Hälfte der mittleren Schädelgrube.

Die Arachnoidea ist trocken. Oberfläche des Gehirns abgeplattet. Sulci verstrichen. Zwischen Trigonum cinereum und Tractus opticus erscheint ein pflaumengrosser, an der Schädelbasis glatter, fest sich anfühlender Tumor, welcher die Theile dieser Basisregion bedeutend auseinander geschoben und comprimirt hat. Bei Eröffnung der Seitenventrikel starke Dilatation aller Theile, besonders ist das Unterhorn stark erweitert. Der Tumor füllt den ganzen III. Ventrikel aus, die linke Wand desselben ist mit der Neubildung verwachsen, die rechte überall adhärent. Auf dem Durchschnitt ergiebt sich keine scharfe Scheidung zwischen Hirn- und Tumorgewebe, da die Geschwulst bereits eine Strecke hineingewuchert ist Sie zeigt auf dem Durchschnitt in der Mitte gelblich-braunrothe Färbung, zahlreiche hämorrhagische Stellen, während in der Peripherie eine mehr narbige Beschaffenheit vorhanden ist. (Mikroskopisch: Spindelzellensarkom.)

Die übrigen Organe zeigen keine Abnormitäten, nur in den Nieren bei starkem Blutreichthum leichte Trübung der Corticalis.

Diagnose: Sarkoma teleangiectodes haemorrhagicum medullare ventriculi tertii. Hydrocephalus internus. Osteoporosis calvarii. Calcificatio, durae matris.

Beobachtung XVI.

Beginn der Krankheit 6 Wochen vor Aufnahme mit „Tiefsinn", darauf Lähmung der rechten Körperhälfte und Aphasie. — Status: Empfindlichkeit des ganzen Schädels gegen Percussion. Stauungspapille. Gemischte

Aphasie, Agraphie. Hemiparesis dextra (ohne Betheiligung des Facialis und Hypoglossus). Coma. — Befund: Osteoporosis calvariae. Grosses Gliosarkom des linken Cornu Ammonis, Fornicis und Calcar. avis in Umgebung des Unter- und Hinterhorns.

F. L,, aufgenommen den 29. September 1888, gestorben den 5. December 1888.

Anamnese: Nach den dürftigen Angaben der Tochter ist der Patient vor ca. 6 Wochen erkrankt, und zwar mit Tiefsinn und Gemüthsverstimmung, war still und verschlossen, sprach davon, dass er bald sterben würde.

Der Zustand völliger Sprachlosigkeit soll sich erst seit einigen Tagen entwickelt haben, ebenso eine Lähmung der rechten Körperhälfte.

Vor 26 Jahre ist Patient bereits einmal in der Neuen Charité an „Geistesstörung“ behandelt worden.

Status: Der Kranke ist nicht im Stande, sich sprachlich zu verständigen. Redet man ihn an, so geräth er in's Schluchzen, bringt auch wohl einmal spontan ein Wort hervor. Seinen Namen weiss er auf Befragen anzugeben. Nach seinem Alter gefragt, nennt er wiederum den Namen. Vorgehaltene Gegenstände werden zum grössten Theile nicht bezeichnet. Scheint auch nicht nachsprechen zu können.

Die Aufforderung: Geben Sie mir Ihre Hand! wird verstanden. Dagegen nicht: „Wo ist Ihre Nase?“ — „Zeigen Sie die Zunge u. s. w.“.

Er kann zählen, kann auch die Wochentage hersagen. Beim Hersagen der Monate kommt er in die Tage hinein. Eine Melodie wird verstanden und auch von ihm selbst intonirt, wenn auch mangelhaft.

Zu schreiben ist er jedenfalls nicht im Stande, er legt die Feder mit Hülfe der linken Hand in die rechte, weiss aber nichts mit derselben zu beginnen.

Bei Percussion des Schädels verzieht er das Gesicht schmerzhaft, man mag klopfen, wo man will.

Ophthalmoskopisch: Rechte Papille vollständig getrübt, Grenzen ganz verdeckt. Grosser Kranz von Retinalhämorrhagien.

Auf der Grenze der Papille und in der nächsten Umgebung einige glänzend weisse Plaques. Die Papille scheint erheblich zu prominiren. Gefässe stark erweitert und geschlängelt (doch wohl Stauungspapille, obschon die Retinalhämorrhagie und die weissen Plaques in der Umgebung etwas ungewöhnlich sind).

Linkes Auge (Phthisis bulbi?) Im Gesicht keine Asymmetrie.

Die Zunge kann er nicht auf Geheiss vorstrecken.

Eine Schwäche der rechten Oberextremität besteht zweifellos.

Kniephänomen rechts stärker als links.

Ausgesprochene Parese des rechten Beins.

In den Händen besteht ein zeitweise auftretender schnellschlägiger Tremor.

Puls ein wenig beschleunigt und schwach.

Herzdämpfung nach links verbreitert, Herztöne rein.

Auf Hemianopsie lässt sich nicht prüfen überhaupt keine genauere Sehprüfung vornehmen.

Patient setzt zuweilen das Uringlas an den Mund, um zu trinken. Nachts ist er sehr unruhig.

In den ersten Tagen des October verfällt er in Coma, reagirt nicht mehr auf Anreden und nimmt nichts zu sich.

Temperatur 39,2. Puls sehr beschleunigt und klein.

Links hinten unten Dämpfung, katarrhalische Geräusche etc.

Obductionsergebniss: Schädeldach sehr dünn in Folge unregelmässiger Atrophie der Tabula interna, die zahlreiche Rauhigkeit aufweist. Dura links sehr stark gespannt.

Besonders links sind die Gyri stark abgeplattet. Pia zeigt ausser starker Venenfüllung nichts Abnormes.

Links ist die Gegend des Cornu Ammonis und Calcar. avis stark vorgewölbt durch einen sehr langen Tumor, der sich in einer Sagittalausdehnung von 8,5 Ctm. und in einer Breite von 4,8 längs des Hinter- und Unterhorns, nach innen zu gelegen, erstreckt, ohne irgendwo die Oberfläche zu erreichen.

Der Plexus ist mit dem Cornu Ammonis verwachsen, stark geröthet. Die über dem Tumor gelegene weisse Schicht ist 1—2 Mm. stark, die graue Rinde wird nirgends erreicht. Die Geschwulst zeigt bei ihrer ungewöhnlichen Länge wesentlich 2 Centren, in welchen die graurothe opakgelbliche Geschwulstmasse einen exquisit fettigen Charakter angenommen hat.

Die Arterien der Gehirnbasis mässig weit und schlaff.

Die Carotis zeigt geringe sklerotische Verdickungen. (Gliosarkoma lobi occipitalis et temporalis (Cornu Ammonis et Calcaris avis.) Hydrocephal. internus.

Beobachtung XVII.

Beginn der Krankheit vor einigen Monaten mit Kopfschmerz, Erbrechen, darauf Sehstörung, die sich zur Blindheit steigert. — Status: Kopfschmerz in rechter Schläfengegend. Freies Sensorium. Gegend des Proc. mastoid. und vorderer Theil besonders des rechten Planum temporale sehr empfindlich gegen Percussion. Compression in Gegend der Proc. mast. trübt das Gehör. Beiderseits Stauungspapille. Leichte Paresis, facio-brachialis sinistra. Taubheitsgefühl im rechten Quintusgebiet. Taumelnder Gang. Später plötzlich: gemischte Aphasie, Benommenheit und Pulsverlangsamung. — Befund: Osteoporosis calvariae, besonders in Gegend beider Schläfen- und Scheitelbeine. Grosser Solitairtuberkel im rechten Schläfenlappen, übergreifend auf Insel und 3. Stirnwindung, je ein kleiner Tuberkel im Oberwurm und in rechter Kleinhirnhemisphäre.

S. P., 19 Jahre, aufgenommen den 19. Juli 1886, gestorben den 25. November 1886.

Anamnese: Keine erbliche Belastung.

Patient will stets gesund gewesen sein bis zum März 1886. Um diese Zeit bemerkte er eine Geschwulst an der linken Seite des Halses, die am Unterkiefer festsass und gegen Anfang Juni schon die Grösse eines Hühnereies erreicht hatte. Am 16. Juli wurde ihm in der Charité diese Geschwulst entfernt.

Schon im März litt er gegen Abend an Kopfschmerz, dazu kam bald Erbrechen, das auch bei nüchternem Magen sich einstellte. Schon nach 8 Tagen schwand das Erbrechen und hat er seither nicht wieder daran gelitten. Im Juli kam Sehstörung hinzu, namentlich plötzliche Verdunkelung des Sehfeldes, bis sich dieselbe schon Anfang August zu völliger Blindheit steigerte. Schwindel und Doppelsehen hat nicht bestanden.

Potus und Lues wird in Abrede gestellt.

Status: 14. October 1886. Gegenwärtig klagt Patient über Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend und der Umgebung der Augen. Es ist ihm, als ob der Kopf viel zu voll und alles zu dick sei. Beim festen Zubeissen will er Schmerzen in der Gegend beider Processus mastoidei und im Hinterkopf haben.

Sensorium durchaus frei. Keine Intelligenzstörung.

In beiden Stirngegenden ungefähr an der vorderen Begrenzung des Planum temporale findet sich eine Stelle, die gegen Druck sehr empfindlich ist, ebenso die Gegend der Proc. mastoidei. Uebt man von beiden Seiten, den Schädel comprimirend. einen mässigen Druck aus, so hat Patient besonders lebhaften Schmerz und es ist ihm so, als ob das Gehör sich trübe. Die schmerzhafte Empfindung überdauert den Druck.

Die Sehkraft ist bis auf Lichtschein erloschen.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Papillen grauweisslich mit einem deutlichen Stich in's Röthliche, starke Prominenz, steiles Vorspringen, Refractionsdifferenz 2—3 Dioptrien.

An einzelnen Stellen scharfes Abknicken der Gefässe. Venen abnorm geschlängelt, Stämme nur theilweise überlagert.

Der Process beschränkt sich auf die Papillen und ist im Rückgang begriffen.

Pupillen atropin-mydriatrisch.

Augenbewegungen im Wesentlichen frei, in den Endstellungen nystagmusartige Zuckungen.

An der linken Halsseite eine 1 $^{1}/_{2}$ Zoll lange Schnittnarbe von einer Operation herrührend, man fühlt unter derselben noch eine pathologische Resistenz. Die Gegend der Narbe auf Druck schmerzhaft.

Flüstersprache wird auf beiden Ohren in 5—6 Mtr. Entfernung gehört, Kopfknochenleitung für Stimmgabeltöne beiderseits erhalten.

Geruch gegenwärtig nicht genau zu grüfen, da Patient Schnupfen hat.

Geschmack hat nicht gelitten.

Im Facialisgebiet keine Lähmung.

Zunge tritt gerade hervor und ist gut beweglich.

Conjunctival- und Cornealreflex lebhaft, Gefühl im Gesicht und auf der Kopfhaut erhalten.

Puls regelmässig, 84 p. M.

Kopf passiv nach allen Richtungen gut beweglich. Kauen, Schlucken, Sprache normal.

Allgemeiner Ernährungszustand gut, keine Exantheme, keine Drüsenschwellung.

In den Gelenken der oberen Extremitäten keine Steifigkeit, die activen Bewegungen nach Ausdehnung, Geläufigkeit erhalten, doch ist die Kraft der linken Oberextremität im Vergleich zu der rechten ein wenig abgeschwächt. Auch geräth die Extremität beim kräftigen Händedruck in ein leichtes Zittern.

Die Bewegungen der Arme nicht atactisch.

In den Unterextremitäten keine Muskelsteifigkeit.

Kniephänomen von gewöhnlicher Stärke, kein Clonus.

Die activen Bewegungen der Beine entsprechen in allen Beziehungen der Norm und besteht auch keine Differenz zwischen dem linken und rechten Bein.

29. October. Beim Lachen verzieht sich der Mund nach rechts, der linke Mundwinkel hängt ein wenig. Seit heute Erbrechen. Puls 80. Keine wesentliche Benommenheit. Der Kranke klagt über taubes Gefühl in der rechten Gesichts- und Zungenhälfte, und zwar erst seit heute. Objectiv lässt sich eine Hypästhesie nicht nachweisen, nur giebt Patient bei Berührungen an, dass die Empfindung in der rechten Gesichtshälfte eine andere sei. Der Kopfschmerz hat jetzt seinen Sitz in der rechten Schläfengegend.

Geruchsvermögen wohl herabgesetzt. Schlaf schlecht. Kopfschmerz stellt sich auch bei körperlichen Bewegungen und beim Husten ein.

13. November. Kopfschmerz fortdauernd, Puls nicht wesentlich verlangsamt.

Die ganze rechte Stirn- und Schläfengegend ist schon gegen leichten Druck sehr empfindlich, die linke auch, aber nicht so erheblich. Linke Pupille beträchtlich weiter als rechte.

Parese des linken Mundfacialis, Parese der linken Oberextremität. Im linken Bein bei Bewegungen ein leichtes Zittern wie im Arm.

Patient geht schlechter, als Blinde sonst zu gehen pflegen, er hält die einmal eingeschlagene Richtung nicht inne, sondern torkelt häufig von einer Seite zur anderen.

19. November. Seit heute besteht ausgesprochene Aphasie. Patient spricht vollkommen verständnisslos und bildet neue Worte. Nase bezeichnet er als Nelis, Auge als Augish, Ohr als Augish, ebenso werden nun alle andere Körpertheile und Gegenstände bezeichnet. Zwischen durch auch einmal ein Wort oder selbst ein Satz, der ganz richtig gebildet ist.

Es besteht auch partielle Worttaubheit.

Puls 68.

Patient ist rechtshändig.

Unter Zunahme dieser Erscheinungen ging Patient am 25. November zu Grunde.

Obduction: Leiche von grosser Statur, kräftig gebaut, gut genährt. Muskulatur auf der Schnittfläche trocken, dunkelroth.

In der Regio submaxill. sinist. findet sich eine alte Granulationswunde, aus der ein käsiger Eiter sich entleert.

Die linke Maxillar zeigt am hinteren Ende eine alte Caries und Hyperostosis in der Umgebung. Einzelne Drüsen sind von Kirschengrösse, dunkelroth, das Parenchym ist durchsetzt mit frischen Tuberkeln.

Schädeldach sehr gross, dolichocephal, Nähte erhalten breit, stark gezackt. Schädeldach sehr blutreich. Die Innenfläche sehr weich, besonders in der Gegend beider Schläfen- und Scheitelbeine.

Impressiones digitatae sehr tief. Die Innenfläche hat eine eigenthümlich hellgrauweisse Punktirung und Streifung.

Dura mater sehr blutreich. Innenfläche trocken. Die weiche Hirnhaut ist im Umfang des rechten Schläfenlappens, am vorderen Ende des Oberwurmes und am hinteren Ende der rechten Kleinhirnhemisphäre mit der Hirnsubstanz fest verwachsen, und zwar liegen hier im Schläfenlappen ein über hühnereigrosser, in Oberwurm ein taubeneigrosser und in der rechten Kleinhirnhemisphäre ein kirschkerngrosser Solitärtuberkel mit vollständiger Verkäsung der Substanz.

Der Tuberkel im rechten Schläfenlappen sitzt in der Spitze desselben, geht von hier aus noch z. Th. auf Fossa Sylvii, Insel und 3. Stirnwindung über. Beide Seitenventrikel sind eng.

Lungen intact etc.

In der rechten Niere ein kirschkerngrosser Tuberkel.

Diagnose: Tubercula solitaria permagna cerebri (Lobi temporalis dextr. hemisphaerae cerebelli dextr. et vermis) Osteoporosis calvariae. Lymphadenitis tubercul. submaxill. sinistr.).

Beobachtung XVIII.

Beginn der Krankheit 12 Wochen vor Aufnahme mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen und Schlafsucht. — Status: Anhaltende Schlafzustände. Schädel gegen Percussion empfindlich. Lähmung des Rectus int. dexter. Hemiparesis sinistra. Gehör gut. Singultus. Stoke'sches Athmen etc. — Befund: Geschwulst des rechten Schläfenlappens ohne scharfe Abgrenzung, starker Druck auf Umgebung, so dass der rechte Thal. opt. verdrängt erscheint, Erweichung in weiter Umgebung der Geschwulst.

J. D., 52 Jahre alt, aufgenommen den 14. April 1886, gestorben den 9. Mai 1886.

Anamnese: Es lässt sich nur soviel feststellen, dass die Patientin bis vor 12 Wochen gesund gewesen ist. Damals klagte sie auf einem Spaziergange plötzlich über heftigen Kopfschmerz, es sei ihr, als ob sie ein Geschwür im Kopfe habe. Seit der Zeit besteht Kopfschmerz, zuweilen Erbrechen und

als Hauptkrankheitserscheinung Schlafsucht. Patientin hat anfangs Stunden, dann Tage und später selbst Wochen lang fortwährend geschlafen.

Specifische Infection, Potus lagen nicht vor. Ein Trauma hat nicht stattgefunden.

Status: Patientin liegt gegenwärtig theilnahmlos und schlummersüchtig da. Ihren Namen giebt sie auf Befragen an. Nach ihren Beschwerden gefragt, klagt sie über Schmerzen im Kreuz und in den drei letzten Fingern der linken Hand. Sie spricht meist im Flüsterton und erst, wenn man sie wiederholt auffordert, erhält ihre Stimme Klang. Wie lange sie hier ist, weiss sie nicht.

Schädel gross und breit. Beklopfen desselben scheint an keiner Stelle besonders empfindlich zu sein. Der Kopf ist passiv beweglich.

Die Sprache ist nicht gestört.

Pupillenreaction erhalten.

Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Bezüglich der Augenbewegungen lässt sich nur das eine feststellen, dass der rechte Bulbus beim Blick nach links nicht folgt. Es besteht Strabismus divergens.

Im Facialisbereich keine Lähmungserscheinungen.

Die Zunge tritt gerade hervor und ist frei beweglich.

Der Puls ist durchaus arhythmisch und klein.

Die Kranke klagt viel über Durst, nimmt nur Flüssigkeit und schluckt diese gut.

Die Motilität ist wegen des psychischen Zustandes der Patientin schwer zu prüfen, mit Sicherheit feststellen lässt sich eine Schwäche des linken Armes und linken Beines.

Nadelstiche werden im Gesicht und an den Extremitäten schmerzhaft empfunden.

Harn muss per Catheter entleert werden.

Es besteht Obstipatio alvi. — Kein Fieber.

Gehör beiderseits erhalten, jedenfalls keine grobe Störung.

Gesichtsfeld nicht zu prüfen.

Es besteht Schlafsucht, die in der Folgezeit fortdauert. Die Patientin liegt stets wie eine Schlafende da, doch sind während des Schlafes die Lidspalten nicht ganz geschlossen, die linke sogar ziemlich weit geöffnet.

Ab und zu Singultus und Stokes'sches Athmen.

Zur Nahrungsaufnahme muss die Patientin geweckt werden.

22. April. Heute liegt Patientin mit geöffneten Augen und beantwortet die an sie gerichteten Fragen. Gegenstände werden erkannt und bezeichnet.

26. April. Schläft fast fortwährend. Nahrungsaufnahme minimal.

28. April. Liegt seit drei Tagen im tiefsten Schlafe, aus dem sie in keiner Weise zu wecken ist. Auf Nadelstiche macht sie zwar Abwehrbewegungen, bleibt aber doch im Schlaf. Sie bewegt im Schlaf manchmal den rechten Arm.

Am 30. April liegt sie Morgens wach und beantwortet auch apathisch einige Fragen. Sie nimmt einige Esslöffel Milch, geräth beim Schlucken in's Husten und lässt hierbei inspiratorische Schluchzlaute hören.

Die Lähmung des rechten Rectus internus ist eine ganz complete.

Pulsus trigeminus. — Hebt man die beiden oberen Extremitäten passiv empor, so fällt die linke schneller herab als die rechte.

Tod am 9. Mai.

Die Gehirnobduction ergab folgendes: Schädeldach von mittlerer Dicke, schwer. Dura straff gespannt. Sinus longitud. fast leer; Dura trocken. Der hintere Abschnitt der ersten Windung des rechten Schläfenlappens sowie der anstossende Theil des Scheitellappens haben ein gelblich-sulziges Aussehen. Die Spitze des rechten Schläfenlappens fluctuirt etwas. Pons und Medulla oblongata sowie der rechte Oculomotorius sehen wie gedrückt aus. Gehirn ödematös, von mittlerem Blutgehalt. Der rechte Thalamus opticus ist nach der Mitte zu gedrängt, die Furche zwischen Thalam. optic. und Corpus striatum ist nur angedeutet. Das Ependym des rechten Seitenventrikels leicht körnig verdickt.

Im hintersten Bezirk des rechten Schläfenlappens sitzt eine Geschwulst von sehr derber Beschaffenheit, blassgrauer Farbe; sie sieht fast wie Knorpel aus und fühlt sich auch so an; gegen Scheitel- und Hinterhauptslappen ist sie nicht scharf abzugrenzen. Die über die Geschwulst fortgehende Rindensubstanz ist zum Theil erweicht. Die ganze Umgebung ist stark ödematös, von fast zerfliesslicher Beschaffenheit; dieser Zustand setzt sich bis in die grossen Ganglien fort.

Der linke Seitenventrikel ist etwas erweitert, enthält klare Flüssigkeit. Tela daselbst leicht cystisch. Das Ependym des IV. Ventrikels leicht körnig verdickt.

Beobachtung XIX.

Beginn der Krankheit etwa $^1/_2$ Jahr vor Aufnahme mit anfallsweisem Kopfschmerz und Erbrechen. — Status: Wüthender Hinterhauptschmerz, durch denselben Delirien. Erbrechen. Protub. occip. ext. gegen Percussion empfindlich. Exostosen. — Apathie. Keine Hemianopsie. Taumelnder Gang. Dämpfung über der rechten Lungenspitze. — Befund: Mehrfache Exostosen am Schädel. Wallnussgrosses Carcinom des rechten Occipitallappens an Grenze gegen Schläfenlappen, kleineres im rechten Stirnlappen. Carcinomatosis pulmonum.

M. Sch., 39 Jahre, aufgenommen den 13. April, gestorben den 16. April 1887.

Anamnese: Die früher stets gesunde Frau leidet seit dem Sommer 1886 an heftigen Kopfschmerzen, die in Anfällen von etwa 10 Minuten bis $^1/_2$ Stunde Dauer auftraten. Zur gleichen Zeit stellte sich fast täglich Erbrechen ein. Nach dem Erbrechen wurde der Kopfschmerz gewöhnlich milder. Seit derselben Zeit bemerkte sie Abnahme des Sehvermögens, es flimmerte ihr vor den Augen, sie sah alles verschwommen, meinte auch doppelt gesehen zu haben. Sie hat auch einmal einen Anfall von Bewusstlosigkeit

gehabt. Früher litt sie an Weinkrämpfen und will stets schreckhaft und nervös gewesen sein.

Im Sommer vorigen Jahres glitt sie beim Treppabsteigen aus und fiel mit dem Hinterkopf gegen die scharfe Kante der Stufe. Diese Gegend des Kopfes ist auch heute noch besonders schmerzhaft.

Status: Patientin klagt über heftigen Kopfschmerz, den sie in die Hinterhauptgegend verlegt, derselbe ist so bedeutend, dass sie aus dem Bett aufspringt, wie tobend umherläuft, sich schlägt etc. Auch hat sie schon mehrfach erbrochen.

Beklopfen des Schädels wird nur in der Gegend der Protuberantia occip. externa schmerzhaft empfunden.

Beim Abtasten des Schädels findet sich etwa dem hinteren Drittel der Sagittalnaht entsprechend eine etwa wallnussgrosse Exostose; auch die Gegend der Protub. occip. ext. fühlt sich auffallend rundlich prominent an.

Patientin ist im Ganzen leicht apathisch, nur auf der Höhe der Schmerzanfälle wird sie erregt und redet wirr.

Die rechte Pupille ist fast doppelt so weit als die linke. Reaction auf Licht und bei Accommodation beiderseits erhalten. Beweglichkeit der Bulbi frei. Patientin will beim Blick gerade nach vorn doppelt sehen, indess sind die Angaben in dieser Beziehung inconstant.

Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille.

Keine Nackensteifigkeit.

Im Bereich der Nn. faciales keine Lähmungserscheinungen.

Zunge tritt gerade hervor, nicht zitternd.

Keine Hemianopsie.

Gehör beiderseits gut.

Sprache und Stimme nicht verändert.

Puls 84, klein.

Respiration normal.

Gefühl im Gesicht erhalten.

Kauen und Schlucken unbehindert.

Active Beweglichkeit der oberen Extremitäten vollständig erhalten; grobe Kraft im Ganzen gering, doch ist dies wohl durch die allgemeine Schwäche zu erklären.

In den unteren Extremitäten keine spastischen Symptome. Kniephänomene von gewöhnlicher Stärke. — Patientin kann ohne Unterstützung gehen, langsam mit regelmässigen Schritten, geräth leicht ins Torkeln.

Den Kopf hält sie beim Gehen steif.

In der rechten Fossa supraclavicul. ist der Schall ein wenig kürzer als links, das Athmungsgeräusch etwas abgeschwächt, aber vesiculär und nicht von Rasseln begleitet. Dasselbe gilt für die rechte Fossa supraspinata.

Herztöne rein.

Keine Drüsenanschwellung.

Keine Verdickung der Tibiae.

Autopsie: Schädeldach mesocephal, zeigt am linken Scheitelbein neben der Sagittalnaht eine flachrundliche Exostose von etwa 2 Ctm. Durchmesser, welche eine leichte Deviation der Sagittalnaht nach rechts veranlasst hat. Ganz kleine flache Exostosen fanden sich an beiden Stirnbeinen an der Tab. externa. Unregelmässige diffuse Verdickungen und tiefe Gefässfurchen an der Tab. interna.

Sämmtliche Nähte erhalten, Dura stark gespannt. Pia blutarm, Gyri abgeplattet, Sulci sehr schmal. Starke Pacchion. Granulation.

Im rechten Hinterhauptslappen findet sich dort, wo er an den Schläfenlappen angrenzt, in der oberflächlichen Rindensubstanz eine derbe, grau durchscheinende, gelbfleckige Geschwulst von Wallnussgrösse. Im Centrum ist die im Ganzen derbfleischige, graurothe Geschwulst eitrig erweicht mit gallertigen Beimengungen. Eine kleinere, in geringerer Ausdehnung erweichte, sonst ganz ähnliche Geschwulst findet sich im rechten Stirnlappen und der Marksubstanz desselben, dort wo er an die Centralwindungen angrenzt. Die Umgebung dieses Tumors zeigt stark gelbliche Imbibition.

(Zahlreiche Geschwülste von ähnlicher Beschaffenheit in der Lunge, besonders rechts.)

Diagnose: Carcinomata cerebri et pulmonis. Exostoses multipl. calvariae.

Beobachtung XX.

Beginn der Krankheit ca. 6 Wochen vor Aufnahme mit Paraesthesien in rechter Fusssohle, Krampf des rechten Beines und folgender Bewusstlosigkeit. Nach einigen Tagen derselbe Anfall, die Paraesthesien erstrecken sich aber vom rechten Fuss aus über die ganze rechte Körperhälfte. In den nächsten Wochen wiederholentlich derartige Attaquen von Paraesthesien und Zuckungen der rechten Körperhälfte (im Fuss beginnend) mit oder ohne Verlust des Bewusstseins. Allmälig zunehmende Schwäche des rechten Beins. — Status: Sensorium frei. Gegend der linken Sutur. parieto-temporalis und später des linken Stirnbeins gegen Percussion empfindlich. Sprache gut, Facialis frei. Spurweise Parese des rechten Armes, deutliche Schwäche des rechten Beines, und zwar ganz besonders er Fuss- und Zehenstrecker; Fussclonus rechts. Leichte Lagegefühlsstörung am rechten Fuss, sonst Sensibilität frei, leichte Ataxie des rechten Beines. Während der Beobachtungszeit Anfälle von clonischen Zuckungen und Paraesthesien, die sich bald auf den rechten Fuss beschränken, bald in gesetzmässiger Weise über die rechte Körperhälfte ausbreiten. Auch zwischen den Attaquen tageweise rhythmische Zuckungen in den vier letzten Zehen des rechten Fusses bei gutem Bewusstsein. Kein Kopfschmerz; allmälig zunehmende Hemiparesis dextra. Am 2. Februar 1885 nach einem Anfall Aphasie und Hemiparesis dextra. In der Folgezeit Benommenheit, rechtsseitige typische Krämpfe, ausserdem Stunden und Tage anhaltende Zuckungen in den Adductoren des rechten Beins, die sich in Contractur befinden; später auch im Quadriceps und der rechts-

seitigen Bauchmukulatur. Durch Percussion des Muskelbauches lassen sich die Zuckungen auslösen, Bestreichen der Haut über dem krampfenden Muskel wirkt hemmend auf die Zuckungen. Symptome von Aphasie, auffälliges Oscilliren dieser sowie der Lähmungserscheinungen überhaupt, nur Fuss und Zehen sind jetzt dauernd gelähmt. — Unbestimmte, schwankende Hypaesthesie der rechten Körperhälfte. — Anfang 1886 zahlreiche Anfälle, Zunahme der Hemiplegie. Percutorische Empfindlichkeit der ganzen linken Schädelgegend. — Ophthalmoskopisch bis zum Schluss normaler Befund. — Befund: Hyperostosis calvariae sinistrae. Von der Dura ausgehende diffuse gummöse Meningitis in der Gegend des linken Stirnlappens, der Centralwindungen und des angrenzenden Bezirkes des linken Scheitellappens. Besonders feste Adhaerenz und Uebergreifen auf Corticalsubstanz, am oberen freien Rande, da wo die laterale Fläche zur medialen umliegt, so dass namentlich der oberste Bezirk der Centralwindungen und der angrenzende Theil des oberen Scheitellappens von der syphilitischen Neubildung durchsetzt wird. Oedem des linken Stirnlappens.

H. R., 39 Jahre, alt, aufgenommen den 18. August 1884, gestorben den 19. October 1886. (Vom 15. November 1884 bis 27. August 1885 ausserhalb der Anstalt.)

Anamnese: Soll als Kind skrophulös gewesen sein und vom dritten Lebensjahr an an den Augen gelitten haben. Schwere Krankheiten hat er nicht überstanden. Er hat gedient und 1866 den Feldzug mitgemacht.

Specifische Infection wird bestimmt in Abrede gestellt.

Seiner Ehe entstammt ein gesundes Kind, während ein anderes als Frühgeburt im 7. Monat starb.

Vor sechs Wochen wurde Patient aus dem Nachmittagsschlafe geweckt durch ein lebhaftes Brennen im rechten Fuss. Gleich darauf wurde das rechte Bein durch einen Krampf nach aussen gerollt. Darauf verlor er die Besinnung. Als er nach $1^1/_2$ Stunden erwachte, fühlte er sich im Ganzen sehr schwach, konnte aber schon am folgenden Tage seiner Arbeit wieder ungestört nachgehen. Nach einigen Tagen wiederholte sich der Anfall: ein brennendes Gefühl machte sich zuerst im rechten Fuss geltend, verbreitete sich dann über Unter- und Oberschenkel, die rechte Rumpfseite entlang; als es den Kopf erreichte, verlor Patient die Besinnung und lag über eine Stunde bewusstlos. In die Zunge hat er sich dabei nicht gebissen, auch weiss er nicht, ob Krämpfe bestanden haben. In den nächsten Wochen wiederum zwei Anfälle derselben Art. In der Folgezeit traten die Anfälle in Intervallen von 5—8 Tagen auf und unterschieden sich diese von den früheren nur dadurch, dass das brennende Gefühl nur bis zur Brust stieg, nach 3—5 Minuten plötzlich schwand, während sich leichte Zuckungen und Schleuderbewegungen im rechten Bein einstellten — das Bewusstsein blieb dabei ganz erhalten. Der letzte Anfall hat vor 8 Tagen stattgefunden.

Schon seit dem ersten Anfall hat sich eine ganz allmälig zunehmende Schwäche des rechten Beines ausgebildet, so dass ihm das Gehen schwer

wurde, und zugleich trat eine Gefühlsvertaubung, die den Fuss und den Unterschenkel bis zur Mitte der Wade betrifft, ein.

Auf Befragen giebt er noch an, dass nach jenem Anfall die Sprache kurze Zeit gestört war, indem er die Worte nicht so recht finden konnte.

Stuhl- und Urinentleerung nicht behindert.

Status: Sensorium vollständig frei. Patient macht klare und bestimmte Angaben über seine Vergangenheit, hat gutes Gedächtniss, rechnet gut etc.

In der Gegend der linken Sutura parieto-temporalis ist die Percussion des Kopfes schmerzhaft, der Schmerz erstreckt sich bis in die Gegend, wo linkes Stirnscheitel- und Keilbein zusammentreffen.

Ophthalmoskopisch: Rechts: Leucoma corneae adhaerens. Glaucoma secund. Links: Alte Hornhauttrübungen, Augenhintergrund normal.

Haut und Schleimhäute blass, geringer Pannic. adip., Muskulatur mässig entwickelt. Auf der rechten Cornea ein grosses Leucom (aus früher Kindheit), linke Pupille mittelweit, von guter Lichtreaction. Bulbi freibeweglich.

Im Bereich der Nn. faciales sind alle Bewegungen erhalten und werden symmetrisch ausgeführt. Die Zunge tritt gerade hervor, ohne zu zittern.

Sensibilität im Gesicht und auf der Kopfhaut erhalten.

Kopf frei beweglich.

Sprache ungestört.

Kauen, Schlucken unbehindert.

Die oberen Extremitäten zeigen gleiche Muskelentwickelung.

Die Bewegungen sind in den Armen gut erhalten; in der Kraftleistung tritt ein deutlicher Unterschied zwischen links und rechts nicht hervor. Pat. aber betont, dass er mit der rechten Hand leicht erlahme, und dass ihm Gegenstände in derselben schwerer erscheinen als links. Die Prüfung mit dem Dynamometer ergiebt allerdings eine geringe Kraftabnahme in der rechten Oberextremität.

Gefühl für Berührung, Stich, Druck, Lagegefühl in der rechten Oberextremität vollständig erhalten, ebenso Temperatursinn.

Das rechte Bein wird beim Gehen deutlich nachgeschleppt.

In dem Volumen der beiden Unterextremitäten kein Unterschied; im rechten Hüft- und Kniegelenk keine Steifigkeit. Man erhält rechts deutliches Fusszittern, das links nicht hervorzurufen.

Wenngleich die activen Bewegungen des rechten Beins in voller Ausdehnung ausgeführt werden, so besteht doch eine deutliche Parese im Vergleich zu links, indem die Geläufigkeit der Bewegungen und die Kraftleistung eine geringere ist. Die Schwäche betrifft besonders die Fuss- und Zehenstrecker.

Die Sensibilität für Berührung, Nadelstiche, Druck am rechten Bein erhalten, dagegen werden geringe Stellungsveränderungen an den Zehen nicht erkannt.

Der Kniehackenversuch wird mit dem linken Bein auch bei Augenschluss prompt ausgeführt, während rechts die Bewegung etwas excessiv ausgeführt wird und auch mit deutlicher Unsicherheit. Controlirt er die Bewegungen mit den Augen, so gelingen sie ohne Störung.

Das Temperaturgefühl ist am rechten Bein erhalten, vielleicht für Warm etwas abgestumpft.

Am 25. August hatte Patient einen kleinen Anfall, der in clonischen Zuckungen des rechten Fusses und Parästhesien im rechten Fuss- und Unterschenkel bestand. Der Anfall ging nicht über das Knie hinaus (wie Patient sich ausdrückt).

28. August. Heute hängt der rechte Mundwinkel ein wenig und bleibt bei Bewegungen deutlich zurück.

Auf dem linken Auge volle Sehschärfe; auch Gesichtsfeld normal.

Einleitung einer Schmiercur, die aber schon nach kurzer Zeit wegen Erfolglosigkeit und bestimmten Ableugnung der Infection ausgesetzt wird.

Am 1. September hat Patient Abends einen Anfall, der sich auf den rechten Unterschenkel und Fuss beschränkte und circa 10 Minuten dauerte (gelangte nicht zur ärztlichen Wahrnehmung).

Heute (am 2.) bestehen noch fortwährend kurze rhythmische Zuckungen der vier letzten Zehen des rechten Fusses; je 2, 3 oder 4 solcher Schläge folgen kurz aufeinander, dann eine kleine Pause und so geht's fort. Patient glaubt, dass das Gefühl im rechten Fuss stumpfer sei; Sensibilitätsstörung wie früher; bei Bewegungen rechts deutliche Ataxie.

Die Zuckungen der Zehen bestehen am folgenden Tage fort, ebenso am 4. September, sind aber viel schwächer geworden.

In den Lungen nichts bestimmt Pathologisches.

Behandlung: Elektricität, Bromk. und Jodkalium (letzteres nur kurze Zeit).

Entlassen am 15. November 1884, wieder aufgenommen am 27. Juli 1885.

In der Zwischenzeit haben Anfälle bestanden von clonischen Zuckungen, die sich bald auf die rechte Unterextremität beschränkten, bald die ganze rechte Körperhälfte in aufsteigender Richtung ergriffen.

Dauer und Intensität war eine wechselnde. Sie traten 3—4 Mal in der Woche auf, bald mit, bald ohne Bewusstseinsstörung. Dabei nahm Patient wahr, dass der rechte Arm und das rechte Bein immer schwächer werden. Meistens wurde von den Krämpfen auch die rechtsseitige Gesichtsmuskulatur ergriffen.

Anfang Februar trat auf der Strasse ein Anfall ein, der eine Dauer von etwa 10 Minuten hatte. Darauf bemerkte er, dass seine Sprache gestört war; vollkommen unfähig zu sprechen, war Patient nur während der Dauer des Anfalls. Nachher musste er nach Worten suchen und fand sie zuweilen nicht.

Seit ca. 6 Wochen hat die Schwäche in den rechten Extremitäten so zugenommen, dass er dauernd liegen muss.

Er hat nur geringen Kopfschmerz in der linken Stirngegend. Kein Erbrechen, keine Uebelkeit.

29. Juli 1885. Status: Patient ist gegen früher sehr verändert. Sein Gesichtsausdruck deutet auf Benommenheit, seine Sprache ist gestört: er tappt lange nach Worten umher. Gegenstände, die man ihm vorhält, weiss er zwar zu bezeichnen, muss sich aber auf einzelne, z. B. Korkzieher lange besinnen.

Soll er zusammenhängend etwas mittheilen, so geht's langsamer und in grossen Pausen und er bleibt mitten im Satz unter dem Ausdruck der Verlegenheit stecken.

Auch besteht eine leichte Articulationsstörung. Zählen kann er gut. — Auch schwere Worte kann er nachsprechen.

Auch das Wortverständniss ist nicht ganz intact. Man muss häufig eine Frage mehrfach wiederholen, ehe er sie auffasst.

Als man die Frage an ihn richtet: Wo ist der Spiegel? zeigt er auf seine Lippen.

Gehör auf beiden Ohren gut erhalten.

Keine Agraphie (schreibt mit der linken Hand).

Es besteht eine deutliche Parese des rechten Mundfacialis, auch die oberen Zweige sind ein wenig betheiligt.

Die Zunge weicht nur im ersten Moment nach rechts ab, tritt dann gerade hervor.

Kaumuskeln wirken beiderseits gleichmässig.

Ophthalmoskopisch nichts Pathologisches.

Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen hin erhalten.

Gefühl für Berührung, Stich und Druck in beiden Gesichtshälften erhalten. Gesichtsfeld auf linkem Auge nicht eingeengt.

Der passiv erhobene rechte Arm fällt schlaff herunter.

Bei dem Versuch der Abduction im rechten Schulter-, der Streckung im Ellenbogen- und Handgelenk hat Patient heftigen Schmerz, so dass die passiven Bewegungen sich nicht vollständig ausführen lassen.

Die Sehnenphänomene sind am rechten Arm nicht gesteigert.

Die activen Bewegungen der rechten Oberextremität beschränken sich gegenwärtig auf Beugung und Streckung der Finger.

Die rechte Unterextremität liegt auswärts rotirt und ist im Kniegelenk leicht flectirt.

Die Adductoren befinden sich in tonischer Anspannung.

4. September 1885. Patient hat keinen erheblichen Kopfschmerz, nur beim Husten will er eine schmerzhafte Empfindung in der Stirngegend haben.

Percussion ist in der Gegend des linken Stirnbeins, besonders über dem Auge schmerzhaft.

Eine schwere Störung des Sensoriums und der Intelligenz ist nicht nachweisbar. Patient liegt aber ziemlich theilnahmlos da und ist wenig mittheilsam. Erscheinungen von Aphasie treten gegenwärtig nicht hervor, doch hat die Sprache noch etwas Zögerndes, als ob er sich lange auf die Worte besinnen müsse.

Auch einzelne seltene Bezeichnungen: Wade, Schulter, Achselhöhle etc. weiss er nicht zu finden.

Während der Untersuchung treten clonische Zuckungen im rechten Arm und im rechten Bein auf. Am Oberschenkel sind es wesentlich die Adductoren und Flexoren und kann man jetzt constatiren, dass durch ein leichtes Bestreichen der Haut über den zuckenden Muskel momentan Beruhigung ein-

tritt. Ein Bestreichen anderer Hautstellen hat diesen Effect nicht. Schmerzhaftes Kneifen der Haut scheint aber auch von anderen Stellen aus diese Wirkung auszuüben.

Erbrechen ist bisher nicht aufgetreten.

Es besteht eine deutliche Parese des rechten unteren Facialis. Die Zunge tritt gerade und nicht zitternd hervor.

Flüstersprache wird auf beiden Ohren in der Entfernung von einigen Metern gehört.

Gefühl für alle Reizarten in beiden Gesichtshälften erhalten.

Puls gegenwärtig 100, regelmässig, klein.

Geruch und Geschmack beiderseits erhalten.

Im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk besteht leichte Contractur, die sich wegen Schmerzhaftigkeit nicht überwinden lässt. Die willkürlichen Bewegungen der rechten Oberextremität, die in allen Gelenken beschränkt sind, sind von Zittern begleitet.

Das rechte Bein liegt auswärts rotirt und ist im Kniegelenk stark gebeugt. Versucht man die Beugung passiv zu überwinden, so spannen sich die Flexoren stark an und lassen die Streckung nur ganz unvollkommen zu. Beim Versuch der Dorsalflection im Fussgelenk tritt starkes Fusszittern ein.

Kniephhänomen rechts sehr lebhaft.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist besonders im Adductorengebiet erheblich gesteigert.

Patient kann das rechte Bein im Hüftgelenk noch über das bestehende Mass hinaus flectiren, dasselbe aber dann nicht wieder strecken; ebenso fehlt Beugung und Streckung im Kniegelenk fast völlig.

Fuss und Zehen unbeweglich. Sensibilität in rechter Körperhälfte gut erhalten; auch werden zwei gleichzeitig an symmetrischen Stellen applicirte Reize exact wahrgenommen.

Harn gelbröthlich, klar, von saurer Reaction; specifisches Gewicht 1007. Frei von Albumen und Zucker.

Am 9. September. Anfall.

10. October. Die Beweglichkeit der rechten Oberextremität hat sich wesentlich gebessert, Patient kann die rechte Hand bis zur Nase bringen.

16. November. Bei einer heute vorgenommenen Prüfung fällt es auf, dass Nadelstiche am rechten Bein nicht überall wahrgenommen werden.

1. December. In den letzten Tagen wiederholentlich Anfälle rechtsseitiger Convulsionen; Aphasie wieder sehr deutlich.

Man beobachtet rhythmische Zuckungen in der Adductorengruppe. Wenn dieselben zur Ruhe kommen, lassen sich durch ein leichtes Beklopfen derselben clonische Zuckungen auslösen. Es scheint, als ob man dieselben durch ein leichtes Bestreichen der Haut in der Adductorengegend wieder beruhigen könne. —

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln selbst ist überaus gesteigert.

Die Muskelanspannung ist keine dauernde, so dass sich die passiven Be-

wegungen im Knie und Hüftgelenk frei ausführen lassen. Kniephänomen von gewöhnlicher Stärke, dagegen beträchtlicher Fussclonus.

Activ: Die Beugung im rechten Hüftgelenk ist erhalten, die Streckung erschwert; das Knie zu beugen, ist er im Stande, dagegen hat er Schwierigkeit, das gebeugte Knie wieder zu strecken. Im Fussgelenk und in den Zehengelenken sind alle Bewegungen aufgehoben.

Als man nach einigen Minuten das Kniephänomen von Neuem prüft, ist man verwundert, dasselbe sehr lebhaft gesteigert zu sehen.

Sohlenreflex vorhanden, doch wird der Fuss nur träge zurückgezogen.

Cremaster- und Bauchreflex fehlen gegenwärtig rechts, sind links vorhanden.

Die Sensibilität ist fast in allen Qualitäten an den rechten Extremitäten erhalten; auch besteht keine Störung des Lagegefühls.

Die linke Körperhälfte besitzt normale Beweglichkeit.

Legt man dem Patienten eine Reihe von Gegenständen vor mit der Aufforderung einen benannten herauszugreifen, so irrt er sich nicht.

Auf die Frage: Wo ist denn der Löffel? zeigt er aber seine Zunge.

Jedenfalls fehlt ihm auch nur selten ein Wort.

Er kann gut lesen.

31. Juli. Ophthalmoskopisch nichts.

3. August. Sprache sehr schleppend. Viele Worte fehlen dem Patienten. Auch das Wortverständniss ist ein mangelhaftes, so kann er die Frage, ob er Kopfschmerzen habe, nicht auffassen. Spontan klagt er über Schmerzen in der rechten Körperhälfte.

Mechanische Muskelerregbarkeit im rechten Adductorengebiet heute wieder sehr gesteigert.

6. August. Patient klagt heute über heftige Schmerzen in der rechten Körperhälfte. Dieselben waren besonders während 10 Minuten sehr heftig und liessen dann nach. Einen ähnlichen Schmerzanfall hat er gestern Abend schon gehabt. Aphasie heute stark ausgeprägt. Er kann den Anfall nicht schildern, weil ihm die Worte fehlen. Rechter Arm und rechtes Bein sind heute ganz gelähmt.

10. August. Eine Störung des Wortverständnisses ist heute nicht mehr zu ermitteln. Dagegen macht dem Patienten das spontane Erzählen noch viele Schwierigkeiten und machen sich hiebei auch noch leichte Anomalien bemerklich, Aphasie also nur noch angedeutet.

Er liest, wenn auch langsam.

Die rechte Hand kann er jetzt wieder bewegen, aber unter starkem Zittern.

30. December. Anfall.

2. Januar 1886. Anfall in derselben Art wie früher, aber von längerer Dauer.

27. Januar. Anfall.

4. Februar. Anfall.

17. Februar. In der letzten Nacht vier Anfälle. Heute früh fortdauernde

clonische Zuckungen im rechten Bein, besonders in der Adductorengruppe. Den rechten Arm kann er jetzt gar nicht bewegen.

22. Februar. Patient liegt benommen da, man sieht fortwährend Zuckungen, besonders in der Adductorengruppe des rechten Beines. Die Zuckungen erfolgen blitzschnell wie auf einen elektrischen Reiz, manchmal folgt auf die Zuckung des Beins unmittelbar eine solche des rechten Armes. Nur selten werden Arm und Bein gleichzeitig ergriffen. Manchmal sieht man auch die rechtsseitige Thorax- und Bauchmuskulatur befallen werden. Zuweilen geht der Krampf auch auf den rechten Quadriceps über.

$6^1/_2$ Uhr Abends: Die Zuckungen bestehen in der geschilderten Weise fort, bald wird diese, bald jene Muskelgruppe erfasst, selten mehrere auf einmal. Die Adductoren sind dauernd angespannt; beim Beklopfen derselben spannen sich zunächst unter Schmerzensäusserungen diese stärker an, dann nehmen die Convulsionen in der ganzen rechten Seite zu. Gesicht frei von Zuckungen.

Wenn man den Patienten anredet, geräth er in's Schluchzen.

6. März. Beim Beklopfen der Adductoren gerathen nicht allein diese in Krämpfe, sondern auch die rechtsseitige Rumpf- und Bauchmuskulatur sowie die rechte obere Extremität.

15. März. Die Zuckungen im rechten Arm und Bein bestehen fast fortwährend; auf eine Contraction des Quadriceps kommen etwa vier der Ellenbeuger. Auch die des Adductor magnus erfolgen im schnelleren Tempo als die des Quadriceps.

Schon bei Berührung des Beins schreit Patient auf.

Patient liegt in den letzten Wochen fortdauernd in mässiger Somnolenz da. Auf alle Fragen antwortet er: Schmerzen! — Aphasie deutlich, namentlich verwechselt er Worte. (Bezeichnet Messer als Schlüssel u. s. w.)

Nachsprechen kann er jedes Wort.

Auf die Frage: Wo ist Ihre Stirn? — zeigt er nach der Nase.

Beklopfen des Schädels links überall überaus empfindlich, rechts nicht.

17. März. Gegenwärtig bestehen die Zuckungen fast ausschliesslich im rechten Arm. Im Bein geräth nur der Quadriceps ab und zu einmal in Contraction.

Ganz zweifellos ist eine Atrophie der Muskulatur an der rechten Oberextremität zu constatiren, namentlich sind die Handmuskeln auffallend stark abgeflacht. Die elektrische Untersuchung zeigt, dass zwar Entartungerscheinungen nicht bestehen, dass aber die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln in der rechten Oberextremität quantitativ deutlich verringert ist. Bei galvanischer Reizung der Nerven machen sich Differenzen zwischen rechts und links von 1—2 Milli-Ampères, bei directer Muskelreizung von etwa 4 Milli-Ampères bemerklich.

2. Juli Soeben ein Krampfanfall, der die rechten Extremitäten und den rechten Facialis betrifft. Das Bewusstsein ist erhalten, so dass Patient sogar Aufforderungen nachkommt. — Temperatur während der ganzen bisherigen Beobachtungszeit stets normal.

8. August 1886. Anfall während der Nachmittagsvisite: Die rechte Oberextremität im Ellenbogengelenk krampfhaft flectirt, die rechte Unterextremität im Knie flectirt, in den tonisch angespannten Muskeln beobachtet man ab und zu clonische Zuckungen. Bewusstsein frei.

18. October 1886. Somnolenz, jagende Respiration, Trachealrasseln, Pulsus filiformis etc.

Dauernde Contractur im rechten Arm und Bein.

Obduction (Herr Dr. Jürgens): Schädeldach von mittlerer Grösse, dolichocephal, ziemlich schwer. Die linke Hälfte auffallend dicker, und zwar betrifft die Verdickung besonders die innere Tafel; jedoch auch die äussere und auch die Spongiosa sind betheiligt. Die Dura mater haftet sehr fest am Schädel und zwar im Umfang des linken Stirnlappens, wo auch eine bedeutende Verdickung der Dura mater besteht. Die linke Hälfte der Dura mater ist im Umfang der ersten Stirnwindung und des angrenzenden und medianen Theiles beider Centralwindungen fest mit der Unterlage verwachsen. Diese Verwachsungsstelle beträgt von hinten nach vorn 12 Ctm., in der Breite ca. $3\frac{1}{2}$ Ctm. Auch ein kleiner, und zwar vornehmlich medianer Theil des Scheitellappens unmittelbar hinter der Centralwindung gelegen, ist ebenfalls festadhärent. Diese Adhärenzen bestehen aus zum Theil stark vascularisirten, zum Theil dicht fibrösen Massen, welche nicht allein die weiche Hirnhaut in einen dicht fibrösen Filz umgewandelt haben, sondern auch in einer beträchtlichen Tiefe auf die Corticalis des Gehirns übergreifen und diese zerstört haben. In den Verwachsungsstellen sitzen frische Gummigeschwülstchen von Kirschkern- bis Kirschgrösse und in weiter Umgebung derselben zeigt die Innenfläche der Dura mater starke Verdickung und pseudomembranöse Auflagerung.

In der Tiefe erscheint fast der ganze Stirnlappen so weich, dass dieser Hirntheil sich fluctuirend anfühlt und auf der Schnittfläche zeigt die graue und weisse Substanz eine gelbe Verfärbung und sehr starkes Oedem. Dieses bedingt die Fluctuation. Dieser Zustand verliert sich nun allmälig nach hinten und hat eine diffuse Verbreitung.

Die Glandula pituitaria ist ungefähr um die Hälfte vergrössert, die Sattelgrube ist sehr tief; dadurch ist der Knochen sehr dünn und nach vorn hin völlig resorbirt, so dass nur noch die Dura mater die Hypophysis von der Keilbeinhöhle trennt; letztere ist aber völlig intact.

Im übrigen Körper finden sich keine syphilitischen Veränderungen, nur am Penis drei strahlige Narben und eine bedeutende Schrumpfung des Frenulums.

Links völlige Hepatisation der Lunge, rechts nur einzelne hepatisirte Kerne.

Diagnose: Syphilis constitutionalis. Pachymeningitis et Arachnitis adhaesiva fibrosa et gummosa inveterata. Encephalo-meningitis adhaesiva regionis front. sinistr. Encephalomalacia flava lobi frontalis partialis diffusa. Hyperplasia, Hypophyseos, Hyperostosis calvariae sinistrae interna et externa. Cicatrix ossis front. dextr. — Pneumonia fibrinosa duplex. Cicatrices multipl. syphil. penis.

Beobachtung XXI.

Beginn der Krankheit etwa 2 Monate vor Aufnahme mit anfallsweise auftretenden Paraesthesien im rechten Fuss und Zuckungen desselben. Später rechtsseitige cortical-epileptische Anfälle, die bald im Bein, bald in der Iliacoabdominalmuskulatur, bald auch im Arm beginnen und sich mehr oder weniger vollständig über die rechte Körperhälfte ausbreiten, bei stets erhaltenem Bewusstsein. Darauf Schwäche und Gefühlsstörung im rechten Bein und später in der ganzen rechten Seite. — Status: Anfangs normaler ophthalmoskopischer Befund. später rechts Neuritis optica, dann rechts Stauungspapille und links Neuritis optica. Kopschmerz von unbestimmtem Sitz. Keine Empfindlichkeit gegen Percussion. Keine Spur von Benommenheit. Hemiparesis dextra ohne Betheiligung des Facialis und Hemihypaesthesie ohne Betheiligung der Sinnesempfindungen. Besserung durch faradische Pinselbehandlung. Anfälle von rhythmischen Zuckungen im rechten Quadriceps und Triceps surae bei ganz freiem Sensorium. Beruhigung dieser Zuckungen während Anwendung des faradischen Pinsels. Später Krämpfe in der rechten Bauchmuskulatur und im rechten Arm, während das Bein frei bleibt. Nach denselben Zunahme der Lähmungssymptome. Leichte Ataxie der rechten Extremitäten. Tod nach mehrtägigem Coma. — Befund: Grosses Angiosarkom (mit frischen und älteren Blutungen) des linken Paracentrallappens, des linken oberen Scheitellappens und des obersten Bezirkes der hinteren Centralwindung.

F. L.*), 21 Jahre, aufgenommen den 23. Februar 1889, gestorben den 18. März 1889.

Anamnese: Der 21jährige Patient giebt an, dass er sich Anfang Juli v. J. den rechten Fuss verstaucht habe, so dass er zwei Tage zu Hause blieb und nachher das rechte Fussgelenk nicht ganz so gut bewegen konnte wie früher. Seine jetzige Krankheit hat vor 2 bis 3 Wochen mit Anfällen von Gefühllossigkeit des rechten Fusses und Zucken desselben begonnen, so dass er stehen bleiben musste, er hatte aber dabei seine Gedanken, konnte sprechen u. s. w. Zuerst seien die Anfälle immer nur vom Bein ausgegangen, dann auch von der rechten Iliacalgegend und seien auch in die Brust und in den rechten Arm aufgestiegen, so dass auch dieser gezuckt habe.

Gestern (am 8. Januar) hätte er wieder einen Anfall gehabt und wäre Gefühllosigkeit des rechten Beins und Unfähigkeit, die Treppen zu steigen zurückgeblieben.

Status (Dr. Remak): Der Patient, von gesundem Aussehen, schleppte etwas das rechte Bein, circumducirte es aber nicht, konnte links auf den Stuhl steigen, kam aber rechts nicht herauf. Der rechte Arm blieb beim gleichzeitigen Erheben etwas zurück, der Händedruck ist rechts etwas schwächer.

*) Fall von Remak und mir beobachtet und mitgetheilt. Siehe Neurol. Centralbl. 1889. No. 10.

Keine Facialislähmung, keine Devialion der Zunge, keine Hemianopsie. Herabsetzung des Hautgefühls für Nadelstiche genau bis zur Mittellinie auch im Gesicht, der Zunge und den Lippen, ebenso der elektrocutanen Empfindung, dagegen sind die Sinnesnerven und das Lagegefühl der Glieder nicht alterirt. Druck in die rechte Iliacalgegend auffällig schmerzhaft. Cremaster- und Bauchreflex rechts zweifelhaft schwächer.

Kniephänomen beiderseits gleich, kein Fussphänomen. Links Cornealtrübungeu, rechts gute Pupillarreaction und normaler ophthalmoskopischer Befund. Anschlagen des Schädels nirgends empfindlich.

Deglutition, Sprache, Sensorium ganz intact. 84 Pulse.

Nach faradischer Pinselung des rechten Beines auffällige Besserung; er lief ohne das Bein zu schleppen und die Sensibilitätsdifferenz war nahezu ausgeglichen.

In den nächsten Tagen Zuckungen im rechten Arm.

Am 14. Januar lahmte das rechte Bein wieder mehr und hatte er das Gefühl, als wenn die Sehnen hier zu kurz wären.

Am 16. Januar war der Iliacalschmerz geschwunden; dagegen schleppte er das rechte Bein etwas und war der Erfolg der faradischen Pinselung weniger deutlich. Am 18. Januar hatte er wegen Kopfschmerz und Erbrechen umkehren müssen, ehe er die Poliklinik erreichte.

Am 21. Januar wurden von R. rhythmische Zuckungen im rechten Extensor quadriceps femoris beobachtet, welche in ziemlich lebhaften Excursionen sich 10mal innerhalb 10 Secunden wiederholten. Auch die Wade zuckte etwas mit. Patient hat keine Kopfschmerzen, unterhält sich ganz klar über den Anfall, dessen Dauer er selbst mit der Taschenuhr schon mehrfach auf etwa 15 Minuten bemessen hatte. Druck in die Iliacalgegeud beseitigt die Anfälle nicht, dagegen liessen die Zuckungen während faradischer Pinselung des Oberschenkels nach. Nach dem Anfall schleppte er wieder das rechte Bein und auch noch am folgenden Tage, am zweiten nicht mehr. Nur schien das Kniephänomen jetzt rechts stärker und waren hier Andeutungen von Fussphänomen vorhanden. Er wollte nun am Kopfe, der Zunge, dem Gesicht Nadelstiche beiderseits gleich empfinden, erst von der Clavicula abwärts war im rechten Arm das Gefühl herabgesetzt.

Am 25. Januar wurden von R. wieder Zuckungen im rechten Bein, dann in der rechten Bauchseite und in der rechten Schulter beobachtet, so dass der Kopf in langsamem Rhythmus nach rechts gezogen und die Schulter gehoben wurde. Der Anfall dauerte 5 Minuten.

Am 26. Januar glaubte R. rechts ophthalmoskopisch eine Trübung der Papille zu erkennen und notirte Neuritis optica incipiens. Uhthoff bestätigte diesen Befund jedoch nicht; er fand rechts hypermetropischen Astigmatismus und alte Maculae corneae. „Die Papille hebt sich etwas schlecht ab. Grenzen zum grössten Theil sichtbar. Ich glaube, dass der Befund rechts kein pathologischer (neuritischer) ist, sondern ein congenitales anormales Aussehen der Papille darstellt“.

Unter einer am 26. Januar zuerst eingeleiteten Medication von Kalium

jodat. 5,0, Natr. brom. 10,5, Aqu. destill. 200,0, 4mal tägl. 1 Essl. verschwanden zunächst Kopfschmerzen, Krampfanfälle und Lähmungen und trat völlige Euphorie ein. Nur das Gefühl für Nadelstiche war am 28. Januar auch am Gesicht und nach dem Hinweis des Patienten besonders am rechten Ohrläppchen herabgesetzt. Dabei hört er die Taschenuhr beiderseits in gleichen Entfernungen.

Am 29. Januar drei Anfälle jedesmal nur im Oberkörper, ausgehend von den Bauchmuskeln rechts, dann in der rechten Schulter und im rechten Arm, aber nicht im Bein. Danach Kraftlosigkeit des rechten Armes. Am 1. Februar: Kein Anfall. Klagt über Schwere im rechten Bein. Hier das Kniephänomen stärker. Gutes Lagegefühl der Zehen bei herabgesetzter Hautempfindung. Dann blieben bis zum 6. Februar die Krämpfe aus. Nur sollten jetzt rechts am Kopfe zeitweilig Zuckungen auftreten, so dass sich die Kopfhaut und das rechte Ohr bewegten und die Haare dabei flogen. Danach war das Gefühl hier taub und das rechte Ohr wie geschwollen. Es liess sich jetzt auch eine Herabsetzung der Sensibilität für Nadelstiche rechts an der Kopfhaut, am Nacken und Halse nachweisen.

Am 8. Februar wurde dieser Befund auch für die Kälteempfindung bestätigt und zuerst leichte Lagegefühlsstörungen der rechten grossen Zehe nachgewiesen.

Das Kniephänomen war rechts, der Bauchreflex links deutlich stärker. Am 17. Februar heftige Zuckungen im rechten Arm. Nachher vorübergehende Lähmung der rechten Armes.

Am 23. Februar Aufnahme in die Nervenklinik. Status (Dr. Oppenheim): Patient ist bei ganz freiem Sensorium, giebt klare Auskunft über Alles, macht zunächst nicht den Eindruck eines hirnkranken Individuums.

Kopfschmerz in Stirn- und Schläfengegend ohne bestimmte Localisation.

Ophthalmoskopisch: Rechte Papille grauröthlich, Grenzen völlig verwischt, Gefässe stark gefüllt und geschlängelt, die centralen Enden theilweise überlagert. Papille prominent, Refractionsdifferenz etwa 4 Dioptrien (typische Stauungspapille).

Linke Papille etwas geröthet, Grenzen nach oben verschleiert, sonst scharf, Gefässe, namentlich Venen etwas aber deutlich verstärkt und geschlängelt (beginnende Veränderungen).

Später (8. März). Rechts Status idem; linke Papillengzenze nach unten, innen und aussen scharf, nach oben verwischt. Papille etwas steil prominent. Gefässe leicht abknickend (beginnende theilweise Stauungspapille).

Am Schädel keine Narbe. Bei Percussion des Kopfes lässt sich keine Stelle finden, die besonders schmerzhaft wäre.

Im Gebiet des Facialis und Hypoglossus keine Lähmungserscheinungen: nur tritt später vorübergehend eine leichte Parese des rechten Mundfacialis hervor.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide reagiren gut auf Lichteinfall. Augenbewegungen frei.

Kein Zeichen von Aphasie, überhaupt keine Sprachstörung.

Eine deutliche Schwäche besteht im rechten Arm und rechten Bein.

Dabei fällt es auf, dass der Händedruck zunächst schwach einsetzt, dann aber auf besondere Anspornung des Patienten noch merklich gesteigert werden kann.

Das rechte Bein wird beim Gehen etwas nachgezogen.

Die Sehnenphänomene am rechten Bein etwas gesteigert, aber keine Contractur.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten auf der rechten Körperhälfte herabgesetzt, Patient nimmt zwar alle Reize wahr, bezeichnet sie aber als entschieden schwächer.

Auch zeigen die Bewegungen der rechten Extremitäten einen leichten Grad von Ataxie entsprechend einer geringen Abnahme des Lagegefühls.

An der Sensibilitätsstörung nehmen die Sinnesorgane nicht Theil: Gehör beiderseits gut (auch Knochenleitung), ebenso Geruch und Geschmack.

Das Gesichtsfeld zeigt zwar auf dem rechten Auge eine sehr geringe Einengung, es erklärt sich das aber ungezwungen aus der Stauungspapille, welche zur Zeit der Prüfung auf dem rechten Auge stärker ausgeprägt ist.

Therapie: Mischung von Jodkalium und Bromkalium.

Anfälle traten in den ersten 14 Tagen nicht ein.

Am 5. März stellten sich die Vorboten eines Anfalls ein und es macht sich ein besonderes Schwächegefühl im rechten Arm geltend.

Am 13. März wuchs der Kopfschmerz von Stunde zu Stunde, Patient verfiel in einen comatösen Zustand, lag mit geschlossenen Augen da, reagirte auf Anreden gar nicht oder nur wenig, musste gefüttert werden.

Erbrechen stellte sich ein, auch war der Puls verlangsamt, den Kopfschmerz verlegt der Kranke in die Stirngegend.

Die passiv erhobenen rechten Extremitäten fallen wie völlig gelähmt herab, die Asymmetrie des Gesichts hat sich ausgeglichen, Temperatur normal,

Patient erwachte nur vorübergehend aus diesem Zustande und starb am 18. März.

Autopsie: Die Hirnhäute zeigen sich in einer der obersten Hälfte der linken hinteren Centralwindung und dem oberen Scheitelläppchen entsprechenden Ausdehnung mit der Hirnoberfläche verwachsen und in dieser Gegend schimmert es theils grauröthlich, theils gelblich durch; man fühlt eine Neubildung von theils fester Consistenz, zum Theil bietet sie dem tastenden Finger das Gefühl der Fluctuation.

Eine genaue Untersuchung lehrt, dass sie in sagittaler Richtung von der Rolando'schen Furche bis zur Fissura parieto-occipitalis reicht und die Substanz der hinteren Centralwindung (in ihrer oberen Hälfte) sowie die des oberen Scheitelläppchen durchsetzt. Auf der medialen Fläche nimmt sie den hinteren Bezirk des Paracentrallappens und den ganzen Praecuneus ein, erstreckt sich bis unter den Gyrus fornicatus und selbst bis unter den Balken in dessen hinterstem Bereich. Auf dem Durchschnitt ist also in dem entsprechenden Terrain die ganze Hirnmasse durchsetzt, nur von dem Rinden-

grau ist fast in der ganzen Circumferenz eine ein bis mehre Millimeter betragende Zone verschont.

Die Neubildung zeigt makroskopisch einen ausgesprochen cavernösen Bau, die Hohlräume sind mit frischeren und älteren Blutgerinnseln ausgefüllt. Die frischesten Blutungen kommen aus den unteren Etagen des Tumors, sie wurden bei der Section mit fortgespült. Histologisch hat die Neubildung den Charakter eines grossen Rundzellensarkoms.

Beobachtung XXII.

Beginn zwei Jahre vor der Aufnahme mit Kopfschmerz. Vor 14 Tagen gesellte sich Aphasie und Verwirrtheit hinzu. — Erworbene Linkshändigkeit nach einer Verletzung der rechten Hand seit dem 17. Lebensjahre. — Status: Rechtsseitiger Kopfschmerz in Stirnschläfengegend mit percutorischer Empfindlichkeit daselbst. Ophthalmoskopisch bis 3 Tage vor dem Tode normaler Befund, dann Neuritis optica rechts. Leichte Benommenheit. Gemischte Aphasie (besonders auch Worttaubheit) absolute Agraphie und Alexie. Vorübergehende Convulsionen des linken Armes. Linksseitige Hemiparesis. später Hemiplegie und Hypaesthesie der linken Körperhälfte. Hemianopsia homonyma bilateralis sinistra. — Befund: Sarkom des Thalamus opticus, Nucleus lentiformis und der Capsula interna dextr. bis an die Insel und in die Marksubstanz des Schläfenlappens hineinreichend.

M. O., 59 Jahre alt, aufgenommen den 23. September 1889, gestorben den 13. October 1889.

Anamnese: Die Patientin ist selbst nicht im Stande über die Entwicklung ihrer Krankheit Auskunft zu geben. Der Mann berichtet, dass sie früher an einem Ohrencatarrh behandelt worden sei und seit zwei Jahren über heftigen Kopfschmerz in der Stirngegend klage. Erst seit 14 Tagen habe sich nach einer körperlichen Anstrengung der Zustand verschlechtert, indem eine Sprachstörung hinzugekommen sei. „Meine Frau weiss alle Worte, kann sie aber nicht aussprechen“. Auch zeigt sie sich seit der Zeit verwirrt und confuse, lässt z. B. den Urin in's Zimmer etc. etc.

Potus, Infection etc. werden in Abrede gestellt.

Nachträglich wird ermittelt, dass sie bis zum 17. Lebensjahre rechtshändig gewesen ist, dann aber in Folge einer Verletzung der rechten Hand linkshändig geworden sei.

Status: Puls gegenwärtig 88.

Leichte Benommenheit.

Patient zeigt nach der Stirn, klagt über Kopfschmerz. Man gewinnt hierbei den Eindruck, dass sie Schwierigkeit hat, sich sprachlich auszudrücken. Sie macht auch selbst darauf aufmerksam: „Ich will etwas sagen, sehen Sie, da fehlt's“.

Dass auch eine Störung des Wortverständnisses besteht, geht schon

daraus hervor, dass Patientin schon sehr langsam auffasst und die an sie gerichteten Aufforderungen immer erst wiederholt, ehe sie denselben nachkommt. Aufgefordert die Körpertheile zu berühren, deren Namen man nennt, versteht sie alles, bis auf die Bezeichnung Kinn und Daumen.

Die vorgehaltenen Gegenstände werden zunächst richtig bezeichnet, nur beim zusammenhängenden Sprechen macht sich ein Defect bemerklich, Patientin sucht Worte und verwechselt Worte.

So äussert sie beispielsweise: „es kam uns nun die Durchrede —. es ist schrecklich, wenn man so nicht sprechen kann".

Es besteht absolute Agraphie, auch zu copiren ist Patientin nicht im Stande, ebenso ist zweifellos, die Fähigkeit zu lesen, fast aufgehoben. Nur ein Wort (Anzeiger) wird gelesen.

Sie kann zählen und die Namen der Wochentage nennen. Ob sie zu singen im Stande ist, lässt sich nicht ermitteln.

Die Percussion des Schädels wird in der rechten Schläfengegend besonders schmerzhaft empfunden.

Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Im oberen Facialisgebiet keine Lähmungserscheinungen.

Beim Lachen hängt der linke Mundwinkel eine Spur.

Die Zunge tritt gerade hervor.

Patientientin führt alle gesticulatorischen Bewegungen mit der rechten Hand aus.

Beim Erheben der Arme bleibt der linke zurück; auch ist die grobe Kraft in den Muskelgruppen des linken Armes etwas vermindert.

Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden, links etwas deutlicher wie rechts.

Auch im linken Bein besteht eine deutliche Schwäche.

Bezüglich der Sensibilität lässt sich nur so viel nachweisen, dass das Gefühl für Berührungen und Stiche in der linken Hand abgestumpft ist, ebenso in der linken Gesichtshälfte.

Der Nasenreflex fällt rechts lebhafter aus als links.

Es besteht zweifellos Hemianopsia homonyma bilateralis sin.

Temperatur in der rechten Stirnregion um $^1/_2{}^0$ höher als in der linken.

Herzgrenzen nicht erweitert, Herztöne rein, etwas schwach und dumpf.

Während der Untersuchung stellen sich clonische Zuckungen im linken Arm und in der linksseitigen Bauchmuskulatur ein. Patientin ist dabei nicht bewusstlos.

Am Abend Unruhe, Delirien, Patientin springt aus dem Bett, redet confuse.

26. September. Die Parese des linken Armes hat zugenommen. Auf beiden Ohren wird Flüstersprache erst in 1 Fuss Entfernung gehört. Otoskopisch: Keine Perforation, aber Trübung und Verdickung des Trommelfells.

Links hinten unten Lungenschall etwas gedämpft, man hört hier Reibegeräusche (Patientin hat vor mehreren Jahren eine beiderseitige Pleuritis durchgemacht).

27. September. Die Aphasie tritt heute in viel höherem Masse hervor. Eine vorgehaltene Uhr wird als „Kahn“ bezeichnet, Wasser: „das ist so wa . . .“. Die Nase als „Rachen“. Die Kranke kann heute auch nicht nachsprechen.

Sie spricht jetzt absolut unverständlich und kehren dabei immer einzelne Worte wieder: „Alles rechne, ich weiss alles, aber ich weiss doch nicht“. „Was ich fasse, muss ich alles prüfen“.

Sie sucht vergebens sich verständlich zu machen. Einige Worte bringt sie richtig heraus, alle anderen sind verwechselt oder neugebildet.

Ophthalmoskopisch (Dr. Uhthoff): Nichts Abnormes.

Pupillenreaction gut, Augenbewegungen frei.

29. September. Keine Zunahme der Lähmungserscheinungen. Auch im Gesicht keine Asymmetrie.

Die Percussion der rechten Schläfengegend wird heute ganz besonders schmerzhaft empfunden und tritt beim schmerzlichen Verzerren des Gesichts deutlich die Parese des linken Facialis hervor.

Jedenfalls lässt sich bei gleichzeitiger Application doppelseitiger Reize nachweisen, dass sie dieselben nur rechts wahrnimmt.

Sehr deutliche Störung des Sprachverständnisses. Die linkseitige Hemianopsie ist zweifellos.

2. October. Seit gestern wiederholtes Erbrechen.

4. October. Ophthalmoskopisch: Links nichts Abnormes. Rechts kein sicherer Befund.

9. October. Es besteht jetzt complete linksseitige Hemiplegie.

11. October. Ophthalmoskopisch: Links nichts. Rechts erscheint die Papille etwas geröthet und getrübt. Grenzen leicht verschleiert. Keine Prominenz, Stauungserscheinungen in den Gefässen.

Leichte Neuritis optica.

13. October. Seit gestern ist die Patientin somnolent, liegt mit stertorösem Athem, sehr beschleunigtem Puls moribund da.

Exitus an demselben Tage.

Die am folgenden Tage vorgenommene Obduction ergiebt an den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Bemerkenswerthes.

Das Gehirn zeigt abgeplattete Gyri, verstrichene Sulci, der linke Seitenventrikel etwas erweitert, enthält ziemlich viel Flüssigkeit. Rechts ist das Gebiet der grossen Ganglien, und zwar der ganze Thalamus opticus, der hinterste Bezirk des Linsenkerns und das entsprechende Gebiet der Capsula interna von einem fast faustgrossen Tumor eingenommen, der auf dem Durchschnitt theils gelblich, theils grauröthlich aussieht, und von frischeren und älteren Hämorrhagien durchsetzt ist. Nach hinten reicht er bis zum Unterhorn, welches stark erweitert ist. Die Rinde scheint überall unbetheiligt. Dagegen reichen Ausläufer des Tumors bis dicht unter die Rinde der Inselwindung.

Die gelbe Verfärbung in der Umgebung des Tumors reicht bis in's Mark des Schläfenlappens.

Das übrige Gehirn ist vollständig intact, namentlich lässt sich in der linken Hemisphäre keinerlei Veränderung auffinden.

Der Tumor ist ein Sarkom.

Beobachtung XXIII.

Beginn circa ein Jahr vor Aufnahme mit Schwindelanfällen, dazu kam Erbrechen, Kopfschmerz, Abnahme des Seh- und Hörvermögens. — Status: Leichte Benommenheit; Schwindel, besonders beim Aufrichten. Stauungspapille. Torkelnder Gang und Schwanken des Kopfes, wenn derselbe nicht unterstützt ist. Schwerhörigkeit. Sprache normal. Sechs Tage vor dem Tode plötzlich Aphasie (wesentlich Paraphasie und Worttaubheit). Lungendämpfung. — Befund: Tumor in rechter Kleinhirnhemisphäre. ein zweiter in linker Insula Reilii und ein weiterer in Marksubstanz des linken Schläfenlappens. Ein ähnlicher in rechter Lunge (Carcinom).

L. G., 52 Jahre, aufgenommen den 24. Januar 1889, gestorben den 14. Juli 1889.

Anamnese: Patientin verlor im Alter von drei Jahren ihr rechtes Auge durch eine Verletzung.

Seit dem Tode ihres Mannes, der vor 6 Jahren an Schwindsucht starb, arbeitete sie angestrengt.

Im Frühjahr 1888 litt sie viel an Schwindel, der besonders Abends auftrat, aber immer nur 5—15 Minuten dauert. Sie musste sich hinsetzen, um nicht zu fallen, aber ihr Bewusstsein war nicht getrübt.

Im Sommer wurde sie auffällig fettleibig und hatte Athemnoth beim Treppensteigen; seit Herbst des vorigen Jahres trat schnell Abmagerung ein.

Circa 6 Wochen vor Weihnachten wurden die Schwindelanfälle häufiger, der Gang schwankend und unsicher, so dass sie häufig Leute auf der Strasse umrannte. Auch stürzte sie mehrmals um, ohne jedoch die Besinnung zu verlieren. Nach 1—2 Minuten konnte sie wieder gehen. Jetzt gesellte sich auch Erbrechen hinzu, das unabhängig von der Nahrungsaufnahme war und sich besonders gern gleich nach dem Aufstehen einstellte.

Ausserdem bemerkte sie, dass das Seh- und Hörvermögen abnahm, letzteres jedoch unter zeitweiser Besserung.

Nach Weihnachten steigerten sich die Beschwerden so sehr, dass sie nicht mehr arbeiten konnte. Die Kopfschmerzen wurden immer heftiger, raubten ihr den Schlaf. Das Erbrechen wiederholte sich täglich und es stellte sich völlige Appetitlosigkeit ein.

Status: 21. Mai. (Bis dahin war Patientin in einer inneren Abtheilung der Charité behandelt worden.)

Patientin ist leicht benommen, antwortet etwas träge, klagt über Schmerzen im ganzen Körper, betont aber den Kopfschmerz, Schwindel und Benommenheit. Beim Aufrechtsitzen muss sie sich festhalten, sonst geräth sie in's

Schwanken; auch der Kopf führt schwankende Bewegungen aus, als ob es ihr schwer würde, denselben in Gleichgewichtslage zu halten.

Puls regelmässig, etwas klein, 70 Schläge pro Minute.

Die Hals- und Nackenmuskulatur ist ein wenig angespannt und hat man bei dem Versuch passiver Bewegungen eine leichte Muskelanspannung zu überwinden, namentlich wenn man den Kopf nach hinten zu neigen versucht. Ueber localisirte percutorische Empfindlichkeit des Schädels lässt sich nichts ermitteln, da Patientin die Percussion an allen Stellen des Kopfes mit lebhaften Schmerzensäusserungen beantwortet. Sie hält, wenn sie sich in sitzender Stellung befindet, den Kopf nach vorn geneigt.

Auf Befragen giebt sie an, dass ihr manchmal ganz schwarz vor den Augen sei.

Sie speichelt sehr viel.

Im Bereich des N. facialis und hypoglossus keine Lähmungssymptome.

Sie klagt über einen sehr unangenehmen Geschmack sowie über eine an Intensität wechselnde Abnahme der Hörschärfe.

Auf dem linken Ohr wird erst leises Lautsprechen in unmittelbarer Nähe gehört, auf dem rechten ist die Hörschärfe noch stärker herabgesetzt.

Eine genauere Prüfung mit Berücksichtigung der Knochenleitung lässt sich nicht vornehmen.

Sprache normal.

Geruch und Geschmack erhalten.

Augenuntersuchung: Rechts Phthisis bulbi. Links typische Stauungspapille. Augenbewegungen frei.

Patientin ist im Stande ein paar Schritte allein zu gehen, aber sehr unsicher, sie geräth leicht in's Taumeln und droht bald hintenüber, bald nach der Seite umzufallen. Manchmal ist es besonders der Kopf, der zu fallen droht. Sonst zeigt die Gangart — namentlich bezüglich der unteren Extremitäten — nichts Pathologisches.

Beim Phoniren hebt sich das Gaumensegel gut. Die Inspection der Rachentheile ergiebt nichts Abnormes. Auch lässt sich vom Rachen aus nichts Abnormes palpiren.

Die Sprache ist nicht gestört.

In den oberen Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, keine Ataxie. In den Gelenken der unteren Extremitäten besteht keine Steifigkeit, doch sind die Kniephänomene etwas gesteigert.

24. Mai. Kopfknochenleitung für C. III. beiderseits erhalten.

26. Mai. Patientin ist seit gestern plötzlich aphasisch geworden.

Nach ihrem Alter gefragt, antwortet sie 52. Eine Reihe weiterer Fragen wird dann auch mit 52 beantwortet.

Sie lässt einzelne Sätze ganz gut heraus, z. B. „Habe ich denn weisses Haar? — Auf manches hab ich Appetit!“ Dann aber äussert sie: „Auf manches habe ich Haar“. und nachher: „Ich vergesse zu . . . zu . . . (findet das Wort nicht).

Einzelne Aufforderungen werden verstanden, andere z. B.; Wo ist ihr Auge? nicht.

„Wenn ich aufrichte, dann richte ich ...... habe ich wieder vergessen“.

Dabei seufzt sie ängstlich und bekümmert.

Immer wieder hört man: „Mein Mund! (Sie meint offenbar meine Sprache!)

Nachdem die Kranke aus der Rückenlage in die sitzende Stellung gebracht ist, spricht sie ganz zusammenhängend: „Mir wird besser, ich habe Appetit, geben Sie mir etwas zu essen“. Auf die Aufforderung, mit der Hand nach dem Auge zu fassen, zeigt sie aber nach dem Ohr.

Im Liegen wird ihr schlechter und sie hat selbst das Bestreben. wieder in die sitzende Stellung zu kommen.

Patientin hat in der Nacht nach Morphium geschlafen.

Zeichen der Aphasie sind auch heute wieder nachweisbar.

Eis bezeichnet sie als Ei und sagt: „Das ist mir Eier am liebsten“.

Aufgefordert, nach dem Kinn zu greifen, fasst sie nach der Nase.

Das Aufrichten hat heute keinen Einfluss auf das Allgemeinbefinden.

31. Mai. „Die Helle ist mir so recht kamoan“. „Ich graufe in Butterbran“. „Ich grause, kaufe aus“.

Patientin kann zwar Buchstaben schreiben, verwechselt aber auch hier, z. B. schreibt sie statt Nase: Magemm. Statt Hand schreibt sie etwas ganz Sinnloses.

Sie ist sehr betrübt über ihren Zustand.

In der Folgezeit unverändert.

Manchmal kann sie vieles zusammenhängend sprechen.

1. Juli. Stöhnt fortwährend: „Mein Kopf, mein Kopf!“ Schreit laut auf, als man einen leichten Druck auf die Hinterhauptsgegend ausübt.

In der gewöhnlichen Unterhaltung macht sich heute keine Aphasie geltend.

8. Juli. In den letzten Tagen wieder Aphasie deutlich.

Rechts hinten oben über der Fossa supraclavicularis, namenlich nahe der Wirbelsäule eine intensive Dämpfung. Man hört hier rauhes Athmen, feuchtes Rasseln. Patientin hustet sehr viel.

14. Juli. Exitus letalis.

Obductionsbericht (Herr Dr. Israel): Schädeldach von mittlerem Gewicht mit erheblicher Atrophie der mittleren Tafel. Dura mässig gespannt. Pia an der Innenfläche ohne Abweichungen.

Das Kleinhirn zeigt eine Erschlaffung der rechten Hemisphäre, die kleiner erscheint als die linke und neben einer nicht unbeträchtlichen Erweichung einen ziemlich derben wallnussgrossen, im Centrum sitzenden geschmolzenen eiförmigen Tumor enthält. In der linken Insula Reilii bis dicht an die corticale Substanz reichend, ein haselnussgrosser Tumor von demselben Charakter. Dicht dahinter in der Marksubstanz des Schläfenlappens, nirgends die graue in directe Mitleidenschaft ziehend, eine taubeneigrosse Erweichungs-

cyste, in deren Grunde sich eine etwa mandelgrosse Prominenz befindet, deren Bau mit der erwähnten Geschwulst übereinstimmt.

Die beiden Optici sehr ungleich, der rechte halb so stark wie der linke.

Herz klein, braun. atrophisch etc., in den Recessus des rechten Ventrikels kleine weisse knopfförmige Thromben.

Die Nodula Arantii der Aorta zeigen neben älteren Verdickungen frische Warzen.

In der Lunge ausgedehnte Infarcte.

In den Venen Embolien und alte ausgedehnte Pigmentablagerungen von Embolien herrührend.

Im rechten Unterlappen neben einem Infarct ein fast hühnereigrosser Geschwulstknoten, der von den Bronchien ausgehend, weisse körnige Schnittfläche hat und keine Lungenalveolen mehr erkennen lässt (Carcinom).

Milz atrophisch.

In beiden Nieren ältere Narben und frische Infarcte.

Diagnose: Carcinoma pulmon. dextr.

Metastases carcinomat. cerebri et cerebelli. Thrombosis pariet. cordis. Endocarditis verrucosa aortica. Infarct. pulm. et ren. Pachydermia vaginae.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

XXIV.

Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum*).

Von

Dr. **Anton Delbrück,**

Assistenzarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg bei Hamburg.

(Hierzu Taf. XIV.)

Das von mir untersuchte Präparat stammt von einer Leiche, welche am 1. September 1887 in der Provinzial-Irren-Anstalt Alt-Scherbitz zur Section kam. Der Patient F. St., Polizeisergeant, 70 Jahre alt, wurde einen Monat vor seinem Tode in die Anstalt aufgenommen, bot damals die Erscheinungen vorgeschrittener Demenz und starb an Pleuritis. Hinsichtlich des Gesichtssinnes wurde in vita nichts Auffälliges wahrgenommen. Zu ophthalmoskopischer Untersuchung und genauer Prüfung des Sehvermögens lag keine Veranlassung vor. Der Kranke konnte sich jedenfalls noch gut orientiren: er trat erst etwa drei Monate vor der Aufnahme aus seiner Stellung zurück; während seines Aufenthaltes in der Anstalt drängte er häufig aus dem Bett und lief nach der Thür; in der Krankengeschichte findet sich ferner verzeichnet, er habe die Parquettwichse für Menschenfett gehalten u. dergl. m.

Die Kopfsection ergab: Schädel von normaler Kapacität, Dach dicker als normal, sonst ohne Auffälligkeiten.

Dura an der Innenfläche mit kleineren frischeren hämorrhagischen Exsudaten besprengt. Zarte Meningen mässig verdickt, nur an der Basis getrübt, aber allenthalben durch wässerige Flüssigkeit von der Hirnoberfläche

*) Mit Bewilligung der medicinischen Facultät zu Leipzig als Inaugural-Dissertation gedruckt.

in geringem Grade abgehoben und stark durchfeuchtet. In Folge dessen lassen sich die zarten Meningen mit Leichtigkeit und in grossen Fetzen von der Hirnoberfläche abziehen. Consistenz des Gehirns dem Alter der Leiche entsprechend. In den der Marksubstanz näher gelegenen Schichten der grauen Rinde röthliche Verfärbung. Die Rinde im Ganzen unbedeutend verschmälert; die weisse Substanz, namentlich des Occipitalhirns, zeigt ausgesprochenen État criblé. Die grösseren Blutgefässe sind vorzüglich an der Basis auffällig atheromatös gefleckt. Von Erweichungen und secundären Degenerationen am ganzen Gehirn nichts zu sehen, abgesehen von einer beträchtlichen, vorzugsweise auf den medialen Abschnitt der Nervi und Tractus optici beschränkten grauen Entartung, an der in sehr beträchtlichem Masse auch die beiden lateralen Kniehöcker sich betheiligen.

Beide Sehnerven wurden von der Eintrittstelle in den Bulbus bis zum Austritt aus dem Chiasma in Serien von Querschnitten und das Chiasma in eine Serie von Frontalschnitten zerlegt. Ferner wurden durch beide Tractus optici Schnitte in senkrechter Richtung zum Faserverlauf gemacht, und zwar an drei verschiedenen Stellen des Tractus: 1—2 Mm. hinter dem Chiasma, 1—2 Mm. vor dem Eintritt in das Corpus geniculatum externum und an einer Stelle, welche etwa in der Mitte zwischen den beiden erstgenannten gelegen ist. Sämmtliche Schnitte wurden nach Weigert'scher Methode gefärbt.

Der linke Sehnerv ist nahezu vollständig degenerirt. Sein Querschnitt erscheint bedeutend kleiner als in der Norm, die Scheide ist verdickt, ebenso sind die gröberen Bindegewebssepten im Innern des Nerven verbreitert, hell- bis dunkelbraun gefärbt; zwischen denselben findet sich eine feine krümliche hellgelb gefärbte Masse; die Gefässe sind sklerosirt und zum Theil obliterirt. Nur in dem oberen äusseren und noch etwas zahlreicher in dem unteren äusseren Quadranten finden sich hier und da spärliche zarte blau gefärbte Nervenfasern. Sie behalten im ganzen Verlauf des Nerven im Wesentlichen dieselbe Lage und sind am deutlichsten in den Frontalschnitten des Chiasmapräparates zu sehen (s. Fig. 3), weil sie hier im Schrägschnitt getroffen sind. Verfolgt man die Fasern im Chiasma weiter caudalwärts, so erscheinen sie wieder mehr und mehr im Querschnitt und sind daher wieder schlechter zu verfolgen. So weit dies möglich, behalten sie auch im Chiasma ihre laterale Lage bei und gehen schliesslich in den limken Tractus über.

Der rechte Sehnerv ist nur etwa zur Hälfte degenerirt. Sein Querschnitt ist erheblich grösser als der des linken, aber auch kleiner als in der Norm. Die erhaltenen Nervenfasern sind tief dunkelblau gefärbt, in dicken Bündeln mit einander vereinigt, die von gröberen Bindegewebsscheiden umschlossen sind. Die degenerirten Partien erscheinen wie links. Die normalen Nervenbündel sind dicht hinter dem Bulbus im Wesentlichen in zwei Gruppen angeordnet (s. Fig. 1): Die kleinere entspricht etwa der peripheren Partie des unteren äusseren Quadranten, dessen obere Grenzlinie aber nicht erreichend; die etwa doppelt so grosse zweite Gruppe normaler Fasern entspricht ungefähr dem oberen äusseren Quadranten, greift aber mit einer sich medianwärts vorschiebenden Zunge ziemlich weit in den inneren oberen Quadranten über.

Die degenerirte Partie schiebt sich somit gleichsam wie ein Keil von der medialen Seite des Querschnittes zwischen die normalen Partien hinein mit der nach oben verbreiterten Basis die grössere Gruppe normaler Fasern sichelförmig umspannend, mit der abgestumpften Spitze den lateralen Saum des Querschnittes erreichend. Immerhin findet sich auch hier gleichsam eine Verbindungsbrücke zwischen den beiden normalen Nervenpartien. Die letzteren schneiden nach der Nervenscheide zu scharf ab, während sich an den Grenzen nach der degenerirten Partie hin eine, wenn auch schmale, Uebergangszone findet, in welcher normale und degenerirte Fasern mit einander vermischt sind. Verfolgt man nun die Schnittreihe nach dem Chiasma zu, so nähern sich in der Gegend des Eintrittes der Arteria centralis retinae die beiden Gruppen normaler Fasern mehr und mehr und vereinigen sich schliesslich zu einer einzigen, so dass die degenerirte Partie den lateralen Rand des Nerven nicht mehr errreicht (s. Fig. 2). — In den Frontalschnitten des Nerven, kurz vor dem Chiasma (s. Fig. 3) nehmen die normalen Fasern ziemlich genau die laterale Hälfte des Schnittes ein. Die Grenze zwischen der normalen und degeneririrten Hälfte ist allerdings nicht genau vertical, sondern geht etwas von aussen oben nach innen unten. Ferner weist der äusserste laterale Saum des Nerven hier eine schmale zum Theil degenerirte Zone auf, die aber in den vordersten Chiasmaschnitten rasch verschwindet*).

Verfolgt man nun dieses Feld normaler Nervenfasern weiter im Chiasma, so lösen sich die in den vorderen Chiasmaschnitten noch scharf markirten dicken Nervenbündel in immer feinere und feinste Bündelchen auf. Am ersten geschieht dies in den ventralen Partien des Schnittes, am spätesten in den dorsalen. Gleichzeitig erscheinen die Nervenbündel je weiter caudalwärts, desto mehr im Querschnitt statt im Schrägschnitt, wie in den vorderen Chiasmaschnitten und scheinen deshalb an Menge abzunehmen. Auch dies Verhältniss wird am ersten in den ventralen Partien der Schnitte sichtbar. Mit diesen Veränderungen Hand in Hand geht nun ferner die Vertheilung der Nervenfasern über die ganze rechte Chiasmahälfte, während sie in den vorderen Chiasmaschnitten auf die laterale Partie der rechten Chiasmahälfte beschränkt waren. Natürlich ist diese Ausbreitung der Nervenfasern über eine grössere Fläche nur dadurch möglich, dass die immer feineren Bündel allmälig mehr und mehr mit degenerirtem Gewebe durchsetzt erscheinen. Völlig von normalen Fasern frei bleibt indessen zunächst der innere untere Quadrant der rechten Chiasmahälfte (s. Fig. 4 = Schnitt 27 durch das Chiasma). Die Fasern des oberen inneren Quadranten, welche, wie überhaupt die Fasern der oberen Partien am längsten im Schrägschnitt sichtbar sind, wenngleich sie

*) Der erste Frontalschnitt des Chiasmapräparates entspricht ungefähr der Figur 3. Der letzte Querschnitt des Nervenapparates noch annähernd der Figur 2. Zwischen diesen beiden Schnitten ist nun eine durch die Präparationsmethode bedingte kleine Lücke in der fortlaufenden Schnittreihe, so dass ich über die Entstehung des zum Theil degenerirten lateralen Saumes nichts Näheres ermitteln konnte.

sich zeitiger aus den compacten Bündeln herauslösen als die äusseren oberen Fasern, verlaufen, so lange sie sich im Schrägschnitt präsentiren, von aussen oben nach innen unten und sind in etwa 20 Schnitten nicht zu trennen von den die Mittellinie überschreitenden Fasern, welche sogleich näher besprochen werden sollen (s. Fig. 5 = Schnitt 48). Verfolgen wir zunächst die Fasern der rechten Chiasmahälfte weiter caudalwärts, so füllt sich allmälig auch der bisher degenerirte innere untere Quadrant der rechten Chiasmahälfte beziehungsweise des rechten Tractus mehr und mehr mit feinsten dunkelblau gefärbten Nervenfasern, während sich gleichzeitig am ganzen freien Rande desselben ein allmälig sich verbreiternder Saum ausbildet, welcher völlig degenerirt erscheint (s. Fig. 6 = Schnitt 60). Dicht hinter dem Chiasma weist der Querschnitt des Tractus in seiner Hauptmasse gleichmässig vertheilt, feinste dunkelblau gefärbte Nervenfasern auf, welche sich jetzt wieder ein wenig im Schrägschnitt präsentiren und allenthalben von degenerirtem Gewebe durchsetzt sind. Nur am ganzen freien Rande des Tractus findet sich eine völlig degenerirte Zone, welche dem inneren unteren Quadranten entsprechend am breitesten (s. Fig. 7 = Schnitt 80).

Diese Verhältnisse bleiben zwar im weiteren Verlaufe des Tractus bis zum Corp. gen. ext. im Wesentlichen dieselben, doch ist hervorzuheben, dass die völlig degenerirte Zone am freien Rande des Querschnittes sich allmälig wieder verschmälert und namentlich am inneren unteren Quadranten schliesslich nicht mehr breiter erscheint als anderwärts. Im Ganzen ist auch der Querschnitt des rechten Tractus kleiner als in der Norm (s. Fig. 8).

Wenden wir uns nunmehr zu der medialen Partie des Chiasmas, so bleibt dieselbe in den ersten 30 Schnitten vollständig von normalen Fasern frei (s. Fig. 4 = Schnitt 27). Von da ab erscheinen zunächst an dem unteren Saum des Chiasmas feine Fasern, die in leichtem nach unten offenem Bogen von einer Seite zur anderen ziehen. Dieses normale Fasern aufweisende Feld nimmt dann rasch an Höhe zu, bleibt jedoch immer beträchtlich vom Boden des III. Ventrikels entfernt. Die Verlaufsrichtung entspricht nur zum geringsten Theile der oben beschriebenen. Weit mehr Fasern verlaufen rein horizontal von rechts nach links, und wohl die Mehrzahl von rechts oben nach links unten. Gerade diese Fasern gehen ohne Grenze in die am weitesten medianwärts liegenden Fasern der rechten Chiasmahälfte über (s. Fig. 5 = 48), jedoch nur in etwa 20 Schnitten.

Von da an, das heisst ungefähr vom 50. Chiasmaschnitte an überwiegt in der beschriebenen Fasergruppe mehr und mehr die Richtung von rechts oben nach links unten; gleichzeitig verändert die Fasergruppe der Art ihre Lage, dass sie sich von der Mittellinie weiter nach links schiebt. Auf diese Weise sammelt sich aus der eben beschriebenen Fasergruppe im unteren inneren Quadranten der bisher vollständig degenerirten*) linken Chiasma-

*) Abgesehen von den wenigen aus dem linken Nerven stammenden Fasern, welche bereits oben Erwähnung fanden.

hälfte eine Gruppe von Fasern, die im Wesentlichen von innen oben nach aussen unten und später gerade nach aussen verlaufen. Diese Gruppe ist medianwärts am schärfsten begrenzt, während sich die Fasern lateralwärts derartig in die degenerirten Partien verlieren, dass von einer scharfen Grenze nicht mehr die Rede sein kann (s. Fig. 6 = 60).

Die eben beschriebenen Faserbündel sind ziemlich fein und allenthalben durch degenerirtes Gewebe von einander getrennt. In der Mittellinie erscheinen sie im Ganzen auf etwa 30 Schnitten, also etwa bis zum 60. Chiasmaschnitte.

Mit Sicherheit von den oben beschriebenen Fasern zu trennen sind die Bündel der Meynert'schen Commissur. Dieselben finden sich in der Mittellinie ungefähr im 56.—66. Schnitte. Sie sind etwas stärker als die eben beschrieben und liegen nahe am Boden des III. Ventrikels (s. Fig. 6 = 60). Deutlich von der Meynert'schen Commissur wieder zu trennen und noch weiter caudalwärts gelegen sind die von v. Gudden als „Bündel im Tuber cinereum (= b. t. c.)“ bezeichneten Fasern, welche in nach oben offenem Bogen den Boden des III. Ventrikels umspannen. Vergleiche Fig. 7, welche zugleich die Meynert'sche Commissur jederseits oben innen vom Tractus, aber deutlich von demselben getrennt aufweist.

Je weiter man die Chiasmaschnittreihe von vorn nach hinten verfolgt, desto mehr schwinden die im Nerven noch deutlich sichtbaren gröberen Bindegewebssepta. Das ganze Chiasma dagegen weist wie der linke Sehnerv stark sklerosirte Gefässe auf. Der bereits im Einzelnen beschriebenen Vertheilung der Degeneration entsprechend, ist die äussere Form der Chiasmaschnitte: die vorderen sind am rechten Ende kolbig angeschwollen. Weiter caudalwärts fällt nur der Grössenunterschied zwischen der rechten und linken Hälfte auf. Den quantitativen Unterschied zwischen den normalen Fasern im rechten und linken Tractus lehrt ein Blick auf die Figuren 6 und 7.

Im weiteren Verlauf des linken Tractus vertheilen sich die normalen Fasern zwar auch allmälig über einen grösseren Theil des Tractusschnittes, behalten aber doch im Wesentlichen ihre Lage innen unten bei.

Was nun die Deutung dieses Befundes anbelangt, so lehrt ein Blick auf die Figur 3, welche, wie wir nochmals hervorheben wollen, die normalen Fasern des linken Sehnerven bei weitem am deutlichsten und schärfsten von allen Schnitten zeigt, dass wir für die Beurtheilung der übrigen Fasern den linken Sehnerven füglich als vollständig degenerirt ansprechen können. Die Fasern der Meynert'schen Commissur sowie die Bündel im Tuber cinereum liessen sich mit Sicherheit von den anderen Gruppen abgrenzen. Somit können die übrigen die Mittellinie überschreitenden Fasern nur sein: Commissura inferior oder gekreuzte Fasern aus dem rechten Sehnerven. Gegen die Annahme von Commissurenfasern spricht erstens die vorwiegende Verlaufsrichtung der fraglichen Fasern von rechts oben nach links unten und zweitens der Umstand, dass die Fasern im linken Tractus zuerst ausschliesslich an einer Stelle auftreten, welche rechts am längsten von normalen Fasern völlig frei bleibt, ein Unterschied, welcher auch im weiteren Verlauf beider Tractus

mehr weniger deutlich zum Ausdruck kommt. Bei der hochgradigen Degeneration des ganzen Chiasmas und der Tractus könnten hier aber erhebliche Verschiebungen im ursprünglichen Faserverlauf stattgefunden haben. Die directe Beobachtung ermöglicht daher die sichere Entscheidung der Frage nicht. Auch die quantitative Schätzung der Fasern im Nerven einer-, in den Tractus andererseits, ist recht schwierig — wegen der sehr verschiedenen Anordnung der Fasern zu dicken Bündeln im Nerven, zu feinen in den Tractus — spricht aber im Ganzen doch gegen die Annahme der Commissurenfasern, indem die Summe der Fasern in den Tractus wohl derjenigen im Nerven ziemlich gleich kommt. Wenn wir nun aber annehmen, die Fasern des linken Tractus sind ausschliesslich gekreuzte, so können diejenigen des rechten nur ungekreuzte sein, deren Menge ist aber so gross, dass bei der wohl allgemeinen Annahme*), dass die gekreuzten Fasern an Menge über die ungekreuzten überwiegen, der Schluss gerechtfertigt erscheint, dass sämmtliche oder doch nahezu sämmtliche ungekreuzte Fasern im rechten Tractus erhalten blieben. Die entgegengesetzte Annahme: nur Commissurenfasern ergäbe übrigens dasselbe Resultat für den Nerven; denn bei dieser Annahme müssten sämmtliche Fasern im rechten Nerven ungekreuzte sein, was bei der verhältnissmässig geringen Degeneration desselben unwahrscheinlich ist.

Somit liefert das Präparat jedenfalls einen neuen Beweis gegen die Theorie der Totaldecussation der Sehnerven im Chiasma. Wir müssen annehmen, dass das linke ungekreuzte Bündel, sowie nahezu sämmtliche gekreuzten und Commissurenfasern degenerirten und fast einzig und allein das rechte ungekreuzte Bündel sich normal erhielt. Daher ermöglicht das Präparat ferner in seltener Weise einen Einblick in das Lageverhältniss von gekreuzten und ungekreuzten Fasern zu einander im Nerv und Tractus.

Allerdings nahmen wir an, dass im rechten Nerven auch ein geringer Theil der gekreuzten Fasern sich normal erhielt und man ist versucht dieselben in denjenigen Bündeln zu vermuthen, welche im inneren oberen Quadranten des Nervenquerschnittes verliefen. Immerhin wird man sich auf die Vermuthung beschränken müssen und ein sicheres Urtheil über diese Frage nicht fällen können. Mit Sicherheit aber wird man Folgendes sagen können: Die ungekreuzten Fasern sind im Nerven zu dicken Bündeln vereinigt und verlaufen als geschlossene Gruppe im Wesentlichen auf der lateralen Seite des Nerven. Im Chiasma aber und noch mehr im Tractus vermischen sie sich allmälig mehr und mehr mit den gekreuzten Fasern, doch so, dass sie sich nicht über den Gesammtquerschnitt des Tractus vertheilen, sondern zunächst den inneren unteren Quadranten und später eine sich allerdings allmälig verschmälernde Zone am ganzen freien Rande des Tractus freilassen. Träfe die oben aufgestellte Vermuthung über die gekreuzten Fasern im Nerven zu, so wären wir noch zu folgendem Schluss berechtigt: Das im Nerven lateral verlaufende ungekreuzte Bündel theilt sich in der Gegend des Eintritts der Arteria

*) Nach Ganser[1]) schliesst Mauthner: Gehirn und Auge S. 427 ein Verhältniss des gekreuzten zum ungekreuzten Bündel = 3 : 2.

centralis retinae in 2, welche zwar im Wesentlichen ihre laterale Lage beibehalten, aber etwas nach oben und unten auseinander weichen und so zum Bulbus gelangen. Auch auf dies Verhältniss ist Gewicht gelegt worden.

Ehe ich nun aber näher auf die Frage des Faserverlaufs im Chiasma eingehe, möchte ich zunächst eine Frage von ganz allgemeiner Bedeutung etwas ausführlicher besprechen.

In unserem Falle liess sich über die Ursache und das Zustandekommen der Degeneration geradezu nichts ermitteln. Diesen Umstand könnte man benutzen, um die Beweiskraft des ganzen Falles in Frage zu ziehen. Ein Vertreter der Totaldecussation könnte einwenden: „Vielleicht handelt es sich um eine aufsteigende Degeneration im linken Sehnerven, deren Intensität sich im gekreuzten Tractus bedeutend geringer als im Nerven erweist, und um eine absteigende Degeneration im linken Tractus, welche sich notorisch langsamer vollzieht, als die aufsteigende und somit sehr wohl im Nerven in sehr viel geringerem Grade zum Ausdruck kommen konnte, als im Tractus".

Dem könnte ich allerdings entgegen halten, dass unser Patient noch bis zu seinem Tode thatsächlich sehen konnte, mithin die einzig normalen Nervenfasern des rechten Nerven bis zu den Centren leitungsfähig sein mussten. Aber auch wenn uns über das Sehvermögen des Patienten gar nichts bekannt wäre, so würde ich jenen Einwand unbedingt zurückweisen; denn ich bin der Ansicht, dass die secundäre Degeneration eine Nervenfaser immer in ihrer ganzen Länge gleichzeitig befällt. Centrale Nervenzüge degeneriren nach einer Läsion von der Unterbrechungsstelle an bis zum nächsten Endapparat, und zwar stets nach einer Richtung, welche immer mit der Leitungsrichtung zusammenfällt. Periphere Nervenbahnen können dagegen nach beiden Richtungen degeneriren, und zwar vollzieht sich dann die Degeneration im Sinne der Leitungsrichtung sehr viel rascher, als im entgegengesetzten Sinne. Mag es sich nun aber um periphere oder centrale Nervenbahnen handeln, mag der Nervenabschnitt von der Läsionsstelle bis zu dem einen Centrum rasch oder langsam degeneriren, immer wird der bezeichnete Nervenabschnitt in allen seinen Theilen zu einer bestimmten Zeit den gleich hohen Grad der Degeneration aufweisen.

Obwohl ich überzeugt bin, dass diese Behauptung in ihrer Allgemeinheit kaum erheblich bezweifelt werden wird und deshalb der Nachdruck, mit dem ich sie aufstellte, überflüssig erscheinen dürfte, so hielt ich diese nachdrückliche Betonung doch für nothwendig. Gerade die eigenthümlichen Verhältnisse des Faserverlaufs im Chiasma

können nämlich zu einer entgegengesetzten Annahme verleiten, und eine derartige Annahme wird selbstverständlich wieder eine sehr schädliche Rückwirkung auf die Theorie des Faserverlaufs ausüben, insofern eine solche aus der Beobachtung secundärer Degenerationen erschlossen werden soll. Bei der Durchsicht der Literatur habe ich nun in der That den Eindruck gewonnen, als ob über die in Rede stehende Frage keine völlige Klarheit herrsche und in einem Falle ein Irrthum in dieser Richtung die wesentichste Ursache dafür sei, dass überhaupt heutigen Tages immer wieder Stimmen laut werden, die sich für Totaldecussation der Sehnerven aussprechen.

Die Sachlage ist kurz die:

Seit Morgagni*) findet sich sehr häufig die Thatsache verzeichnet, dass sich die Degeneration eines Sehnerven nur bis zum Chiasma, nicht aber über dieses hinaus in den Tractus verfolgen liess. Auch Louget**) bezeichnet diese Beobachtung als die häufigste. Heutigen Tages erklärt man sich dieselbe durch die Semidecussation der Sehnerven. Früher aber, als man allgemein eine Totaldecussation derselben annahm, musste die Beobachtung in der That zu der Annahme verleiten, dass der Process der Degeneration am Chiasma Halt mache und so erklärt es sich, dass Michel[4]) es als genügend bekannte Thatsache bezeichnete, dass das Chiasma dem Fortschreiten der Degeneration einen Widerstand in den Weg lege, eine Annahme, die selbstverständlich der von uns aufgestellten Behauptung gerade entgegenläuft.

Aber auch mit der Entdeckung der Semidecussation war das Räthsel noch nicht völlig gelöst. Auffällig bleibt nämlich noch immer die Thatsache, dass häufig genug bei Degeneration eines Sehnerven auch bei mikroskopischer Untersuchung selbst eine partielle Degeneration in den Tractus gar nicht oder doch nur eine Strecke weit nachweisbar ist. Es bleibt also die Frage bestehen: Machte die Degeneration im Chiasma oder kurz hinter dem Chiasma Halt? In diesem Sinne scheinen sich in der That einige Autoren zu äussern. Nieden l. c. nimmt in seinem Falle an, die Degeneration des Sehnerven habe das Chiasma nicht überschritten, führt ihn aber als Beweis für Halbkreuzung der Sehnerven an. Aehnlich äussert sich Deutschmann[5]). Auch Marchand[6]) meint, man könne annehmen,

*) Morgagni de sedibus et causis morborum. Ebroduni 1779, Epist. XIII. Obs. 7, 8 und 9, p. 202—204. Nach Portscher[2]).

**) Anat. et physiol. du système nerv. de l'homme etc. Tome II. p. 71. Nach Nieden[3]).

dass sich die Atrophie „bei einigermassen langem Bestehen“ auf beide Tractus fortsetze. Auch bei Richter[7]) scheint folgender Satz auf eine ähnlische Anschauung hinzudeuten: Er kommt zu der Ueberzeugung, „dass es die Zeit allein nicht sein könne, welche die Intensität der Atrophie oder die Schnelligkeit ihres Fortschreitens bedinge“. Immerhin wird bei diesen Autoren die in Rede stehende Frage nur nebenbei berührt und der Einzige, bei dem sie eine wesentliche Rolle spielt, und welcher sich über sie klar und bestimmt ausspricht, ist, so viel ich sehe, Michel. Aus seinen früheren, wie namentlich wieder aus seiner neuesten Arbeit[8]) geht nämlich Folgendes hervor: Die Ausdrücke „aufsteigende“ und „absteigende“ Degeneration, die doch zunächst jedenfalls nur andeuten sollen, ob der periphere oder der centrale Abschnitt einer in ihrer Continuität unterbrochenen Nervenfaser degenerirt, gebraucht Michel immer in dem Sinne, dass z. B die aufsteigende Degeneration sich von der verletzten Stelle des Fasersystems allmälig, Schritt für Schritt nach dem Centrum zu fortpflanze. Z. B. findet Michel in einem Falle von über 60 Jahre bestehender Phthisis bulbi den betreffenden Sehnerven vollständig, den gekreuzten Tractus aber nur in geringem Grade degenerirt. Da er die Totaldecussation der Sehnerven bewiesen zu haben glaubt, so folgert er aus diesem Befunde, die „aufsteigende“ Degeneration habe im Verlaufe der 60 Jahre zwar den Sehnerven vollständig zum Schwunde gebracht, dann aber das Chiasma nur in geringem Grade zu überschreiten vermocht, so dass sich ein grosser Theil der im Nerven völlig zerstörten Fasern im Tractus ganz normal erhalten habe. Für diese Theorie würde allerdings sprechen, dass Michel behauptet, die Erscheinungen der Degeneration nähmen, sowohl im Nerven als im Tractus, je weiter centralwärts man dieselben untersuche, an Intensität ab. Davon sieht man freilich in den Michel'schen Zeichnungen nichts. Seine Nerven sind vollständig degenerirt. und für die Tractus kommt in Betracht, dass sich den optischen Fasern weiter centralwärts diejenigen der Gudden'schen Commissur und schliessich, sobald sie dem Thalamus opticus aufliegen, die Gudden'schen Hemisphärenbündel beigesellen, woraus sich ein Mehr von normalen Fasern leicht erklärt. Ausserdem kommt hier noch ein Umstand in Betracht, auf den ich weiter unten zurückkomme. In der Hauptsache ist es nach Michel jedenfalls immer die Kreuzung im Chiasma, welche dem Fortschreiten der Degeneration Einhalt thut; und dass dies so sei, kann Michel aus dem oben angezogenen Befunde beweisen, nur unter der Voraussetzung der Totaldecussation der Sehnerven im Chiasma. Die letztere aber beweist er wieder, in-

dem er seine Theorie von der secundären Degeneration als bewiesen voraussetzt. Er bewegt sich bei seiner Beweisführung also im Zirkel nnd nimmt sich zu viel vor, wenn er in der Einleitung seiner Arbeit sagt: „Die von mir angestellten experimentell-anatomischen Untersuchungen bezweckten zunächst die Verhältnisse festzustellen, welche Sehnerv, Chiasma und Tractus darstellen, nachdem ein verschieden langer Zeitraum nach Herausnahme eines oder beider Augen, beziehungsweise nach Sehnervendurchschneidung unmittelbar hinter dem Auge verflossen ist. Zugleich erschien damit die Möglichkeit eines klaren Einblicks in die Art und Weise des Faserverlaufs im Chiasma gegeben". Dieses „zugleich" ist meines Erachtens nicht möglich. Entweder man nimmt gewisse Erscheinungen der secundären Degeneration als bewiesen an und versucht nun von dieser Voraussetzung ausgehend, an der Hand der secundären Degenerationen Klarheit über die Verlaufsweise dieses oder jenes Nervenbündels zu gewinnen, oder man setzt die Verlaufsweise einer Nervenbahn als bewiesen voraus, und sucht nun, gestützt auf diese Voraussetzung, neue Aufschlüsse über die Art und Weise der secundären Degenerationen zu gewinnen.

Einen selbstständigen Beweis für seine Theorie über „die absteigende" Degeneration erbringt Michel, soviel ich sehe, nicht und setzt die diesbezüglichen „Resultate" als gleichberechtigt neben diejenigen über den Faserverlauf, statt sie in den Mittelpunkt seiner ganzen Beweisführung für die Totaldecussation zu stellen, was er meines Erachtens hätte thun müssen.

Michel's Theorien möchte ich zunächst entgegenhalten, was Ziegler in seiner Speciellen pathologischen Anatomie, 4. Aufl. 1886, S. 563, von den secundären Degenerationen im Centralnervensystem sagt: Dieselben „beginnen gleichzeitig im ganzen Gebiete der betreffenden Nervenbahnen, sie sind schon in der zweiten Woche nach der Leitungsunterbrechung für die mikroskopische Untersuchung kenntlich, indem in dieser Zeit der Zerfall der Markscheiden und der Axencylinder bereits begonnen hat".

Ziegler, der doch sonst in seinem Werke gegentheilige Ansichten, sofern solche nur irgend ausgesprochen sind, erwähnt, schränkt den Satz, so viel ich sehe, in keiner einzigen Anmerkung ein. Derselbe sagt von den peripheren Bahnen l. c. S. 623: „ . . . Doch ist bei allen Degenerationsprocessen ein Moment von der massgebendsten Bedeutung, nämlich dass die Degeneration einer Nervenfaser so bald sie an irgend einer Stelle zu einer Aufhebung der Function des Axencylinders führt, sich über das ganze peripher von der Leitungsunter-

brechung gelegene Stück gleichzeitig verbreitet". Ferner hat Ranvier*) nach Forel*) „wohl bewiesen, dass Axencylinder und Mark des peripheren Stumpfes des durchschnittenen motorischen Nerven beide und in ihrer ganzen Länge nach zugleich, dem Zerfall anheimfallen". Dass aber auch der centrale Stumpf einer in ihrer Continuität unterbrochenen Nervenfaser, wenn überhaupt, in seiner ganzen Länge gleichzeitig dem Zerfall anheimfällt, hat neuerdings Forel l. c. beim Facialis nachgewiesen. Er riss bei einem erwachsenen Meerschweinchen die Facialiswurzel aus dem Canalis Fallopiae heraus und tödtete dasselbe 141 Tage nach der Operation. Er findet Zerfallsproducte der Fasern im Kern, im Abschnitt vor dem Austritt des Nerven aus der Oblongata und im Knie; die Zerfallsproducte fehlen aber in dem Theil der Wurzel zwischen Knie und Austritt sowie in dem ganzen Abschnitt der plexusartig entbündelten Wurzel zwischen Knie und Kern. Forel sagt im Anschluss an diesen Befund l. c. S. 179: „Ich bin nun fest überzeugt, dass der Tod und der Zerfall der Ganglienzellen und ihrer Fasern auf der ganzen Linie zugleich und zwar sehr bald nach der Operation erfolgt. Ueberall scheinen die Zerfallsproducte gleich alt, nie und nirgends sieht man Zeichen dafür, dass der Process an einer Stelle angefangen und an einer anderen geendigt hätte. Diese hochwichtige Thatsache spricht auch ganz gegen die Annahme langsamer Entzündungsprocesse". Nun könnte man allerdings noch einwenden, dass es nicht gerechtfertigt sei, den sensorischen Opticus mit den motorischen Nerven in Parallele zu stellen. Es ist indessen doch höchst unwahrscheinlich, dass der centrale Stumpf sensibler Nerven in diesem scheinbar allgemein gültigen Gesetz eine Ausnahmestellung einnähme. Ausserdem spricht für ein gleiches Verhältniss der optischen Nervenfasern bei der Degeneration die Thatsache, dass bei beiderseitiger Sehnervenatrophie immer beide Tractus vollständig atrophisch erscheinen. So findet z. B. Purtscher l. c. nach 13 Monate bestehender doppelseitiger Opticusatrophie beide Tractus vollständig degenerirt, nur viel geringere Volumsabnahme und mehr Fettkörnchenzellen als bei länger bestehender Atrophie**).

---

*) Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux.

**) Auch auf folgenden Fall möchte ich verweisen: Kellermann[10]) findet in einem klinisch wie anatomisch recht genau beobachteten und beschriebenen Fall in beiden Sehnerven je einen sklerotischen Herd, der sich über den Gesammtquerschnitt des Nerven in ziemlich gleicher Weise ausdehnt und nahezu sämmtliche Markscheiden zerstört hat, wohingegen eine grosse Anzahl

Diese ganze Frage ist in dem Streite zwischen Michel und v. Gudden über Semi- und Totaldecussation bereits mehrfach zur Sprache gekommen. Da es mir aber schien, als ob Michel gerade auch seine Ansichten über die Degeneration habe den Gudden'schen neuerdings entgegensetzen wollen, bin ich auf die Frage ausführlicher eingegangen und mir will scheinen, dass man Michel nicht nur als „Specialvertreter der fast aufgegebenen Theorie der Totaldecussation der Sehnerven", sondern auch als Specialvertreter seiner Theorie von der „aufsteigenden" Degeneration bezeichnen dürfte.

Halten wir nun aber an der Theorie von dem gleichzeitigen Zerfall der Nervenfasern in ihrer ganzen Länge fest, so kommen wir nunmehr auf die bereits oben gestellte Frage zurück: wie kommt es, dass die Degeneration eines Sehnerven auch bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung so oft in den Tractus gar nicht oder nur in unverhältnissmässig geringem Grade zum Ausdruck kommt?

Gerade auf diese Frage wirft nun jener Forel'sche Facialis ein höchst interessantes Licht. Forel deutet den oben citirten Befund dahin, dass er sagt: da, wo die degenerirenden Fasern allenthalben von einer reichlichen Menge normalen Gewebes umgeben und durch solches von einander getrennt sind — im Abschnitt der Wurzel zwischen Knie und Austritt aus der Oblongata, sowie zwischen Knie und Kern — sind die Bedingungen für die Resorption der Degenerationsproducte sehr günstig, wir finden in Folge dessen keine Residuen der zu Grunde gegangenen Nervenfasern. An der Stelle aber, wo die Wurzel als compactes Bündel verläuft — im Austritt des Nerven aus der Oblongata und im Knie sowie im Kern — sind die genannten

Axencylinder leitungsfähig geblieben waren. Diese Herde sind in der Längsrichtung der Nerven ziemlich genau begrenzt, und haben wir nur der Ausdehnung dieser Herde entsprechend einen primär entzündlichen Vorgang anzunehmen, welcher beiderseits das Chiasma nicht erreicht. Ferner aber findet Kellermann in dem gesammten optischen Leitungsapparat die Erscheinungen secundärer Degeneration. Diese sind in den central vom Herd gelegenen Partien zwar stärker ausgeprägt, als in den peripheren, zeigen aber auf dem ganzen Verlauf in einer Richtung den gleich hohen Grad, speciell zeigen die Tractus, soweit sie untersucht wurden (bis 23 Mm. hinter dem Chiasma) ganz denselben Grad von Atrophie wie die Nervenstücke zwischen Chiasma und dem bezüglichen Herd. Die Schilderung ist zum Theil allerdings reconstruirt und nicht völlig einwurfsfrei, immerhin ist der Fall doch für die Art der secundären Degeneration im optischen Leitungsapparat recht beachtenswerth. — Die Dauer des Processes beträgt 5—6 Jahre. Patient starb 33 Jahre alt.

Bedingungen ungünstiger und die Residuen der Degeneration werden nicht resorbirt. Hinsichtlich dieser Verhältnisse wird man den Opticus anstandslos mit dem Facialis vergleichen können. Ganz in demselben Sinne spricht sich übrigens neuerdings v. Monakow[11]) aus in Bezug auf secundäre Degenerationen, welche er im Hemisphärenmark nach Exstirpation der Occipitalhirnrinde fand. Wäre nun der Faserverlauf im optischen Leitungsapparat ein derartiger, wie wir ihn auf Grund unseres Präparates annehmen zu müssen glaubten, dass nämlich die ungekreuzten Fasern im Nerven zwar als compactes Bündel, im Tractus dagegen mit den gekreuzten Fasern vermischt verlaufen, so wäre es im Hinblick auf den Forel'schen Facialis sehr erklärlich, wenn bei Degeneration eines Sehnerven die betreffenden Fasern in den Tractus nach ihrer Degeneration ganz oder theilweise resorbirt würden, die Tractus mithin ein mehr weniger normales Aussehen darböten.

Aus diesen gesammten Erwägungen ergeben sich nun folgende für das Studium des Faserverlaufes im optischen Leitungsapparat höchst wichtige practische Regeln:

1. Finden sich in einem theilweise degenerirten optischen Leitungsapparat noch gut erhaltene normale Nervenfasern im Nerven, so müssen wir deren Fortsetzungen nothwendiger Weise auch als gut erhaltene normale Nervenfasern in den Tractus wiederfinden, und umgekehrt: die Fortsetzungen der in dem Tractus vorhandenen Nervenfasern müssen wir nothwendigerweise auch in den Nerven wiederfinden.

2. Finden wir in den Sehnerven degenerirte Faserstränge, so müssen wir nothwendiger Weise annehmen, dass deren Fortsetzungen in den Tractus gleichfalls degenerirt sind, wir dürfen aber durchaus nicht verlangen, dass wir unbedingt noch Residuen der Degeneration in den Tractus finden, müssen vielmehr darauf gefasst sein, dass die Residuen vollständig resorbirt sind.

Michel befolgt gerade die entgegensetzten Regeln: er hält es sehr wohl für möglich, dass die Nervenfasern, welche im Nerven vollständig degenerirt sind, sich in den Tractus verhältnissmässig normal erhalten haben — oder besser gesagt im entgegengesetzten Tractus, denn er macht diese Annahme vorzüglich bei den gekreuzten Fasern — andererseits aber verlangt er von den degenerirten eventuellen ungekreuzten Fasern, dass sie nothwendiger Weise im Tractus Degenerationsproducte aufweisen müssten. Denn seine Beweisführung der Totaldecussation läuft im Wesentlichen immer auf den Satz hinaus: der dem atrophischen Sehnerven gleichseitige Tractus weist

keine Spur von Degeneration auf, folglich hat sich die Degeneration nur in den entgegengesetzten Tractus fortgepflanzt. Dass Michel im entgegengesetzten Tractus theilweise Degenerationsproducte findet, würde sich nach unserer Theorie von der Resorption der Degenerationsproducte natürlich dadurch erklären, dass im entgegengesetzten Tractus die Menge der degenerirenden — gekreuzten — Fasern über die Menge der normalen — ungekreuzten — überwog, die Bedingungen für die Resorption mithin ungünstigere waren, als im gleichseitigen, wo gerade das entgegengesetzte Verhältniss statt hat, selbstverständlich unter der Voraussetzung, dass sich im Chiasma die Mehrzahl der Fasern kreuzt.

Natürlich kommen unsere Erwägungen nicht allein für die Beurtheilung der Michel'schen, sondern überhaupt für diejenigen aller Beobachtungen über den Faserverlauf im optischen Leitungsapparat, namentlich über das Lageverhältniss von gekreuzten und ungekreuzten Fasern zu einander in Betracht.

Obgleich das Gesagte im Wesentlichen genügen dürfte, so möchte ich doch noch auf einige Punkte hinweisen, welche sich aus unseren Erwägungen ergeben:

1. Es ist im höchsten Grade gewagt, wenn nicht geradezu ungerechtfertigt, hinsichlich des ursprünglichen quantitativen Verhältnisses zweier Fasergattungen, deren eine degenerirt, die degenerirten mit den normalen Fasern zu vergleichen. Denn ein ursprünglich mächtiger Faserzug kann bei günstigen Bedingungen nach der Degeneration bald in geringerem, bald in stärkerem Grade resorbirt werden.

2. Finden wir bei Degeneration eines Sehnerven beide Tractus fast oder vollständig normal, so dürfen wir mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die gekreuzten und ungekreuzten Fasern, nicht als in sich geschlossene Stränge, sondern mit einander vermischt verliefen. Dieser Schluss folgt aber nicht mit unbedingter Nothwendigkeit. Denn der Faserverlauf ist nicht der einzige Umstand, welcher die Resorption der degenerirten Nervenfasern bedingt. Namentlich haben wir im Auge zu behalten, dass bei Degenerationen, welche im frühesten Kindesalter eintreten, auch compacte Faserstränge vollständig schwinden und sich so der Beobachtung entziehen können, woran Michel gar nicht denkt. Ferner hängt die Resorption natürlich von der Dauer der Degeneration ab. v. Monakow l. c. fand bei einigen operirten Hunden, dass die Intensität der secundären Veränderungen, d. h. der Umfang des Zerfalls der Nervenfasern und derjenige der damit verknüpften Gliawucherung im

geraden Verhältniss zur Zeitdauer nach der Operation stand. Wir haben also das Alter, in welchem das betreffende Individuum die Degeneration acquirirt, sowie ferner deren Dauer in Betracht zu ziehen.

3. Lässt sich in einem Falle ein gekreuztes oder ungekreuztes Bündel als compacter degenerirter Strang hinter dem Chiasma in den Tractus nur eine Strecke weit, nicht aber bis zu den Centren verfolgen, so haben wir an die Möglichkeit zu denken, dass eine Vermischung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern noch im weiteren Verlaufe des Tractus eintrat.

Sehen wir nun zu, welches Resultat sich aus den bisher veröffentlichten Beobachtungen über den Faserverlauf im Chisma ergiebt, wenn man dieselben von den soeben erörterten allgemeinen Gesichtspunkten aus betrachtet, so müssen wir zunächst noch einmal auf Michel zurückkommen, welcher von Baumgarten[12]) bereits als „der Specialvertreter der fast aufgegebenen Theorie der vollständigen Durchkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma" bezeichnet wurde.

Michel spricht in seiner neuesten bereits mehrfach angezogenen Arbeit die Hoffnung aus, das in der genannten Arbeit niedergelegte Resultat werde auch andere von der Thatsache — nicht bloss von der Theorie — der vollständigen Kreuzung im Chiasma überzeugen.

Das von Michel niedergelegte Resultat ist nun folgendes: Chiasmen der Sperlingseule, solche von Kaninchen und Meerschweinchen, denen eines oder beide Augen enucleirt waren. Die Operationen und deren Resultate sind im Wesentlichen dieselben, wie sie bereits früher von Gudden mitgetheilt wurden, und bringen somit nichts Neues: im Besonderen beweisen sie nichts gegen die Behauptungen, welche Gudden entgegen seinen früheren mit Michel übereinstimmenden Ansichten auf Grund späterer und anderer Experimente aufstellte. Ich meine Gudden's Zerstörung des einen Tractus — des einen Tractus, des gleichseitigen Nerven und der zugehörigen Chiasmahälfte — Experimente, durch welche Gudden beim Kaninchen die Existenz eines, wenn auch kleinen ungekreuzten Bündels nachwies[13])*).

Michel untersuchte ferner fünf Chiasmen von Katzen, denen gleich nach der Geburt ein Auge enucleirt war. Die Resultate waren völlig übereinstimmend: Makroskopisch ist der eine Sehnerv hochgradig atrophisch, der andere, das Chiasma und die Tractus erscheinen

---

*) In ähnlicher Weise wies Ganser l. c. das ungekreuzte Bündel bei der Katze nach.

normal. Mikroskopisch zeigt sich der eine Sehnerv vollständig oder doch nahezu vollständig degenerirt, der andere Sehnerv und der diesem entgegengesetzte Tractus normal; der dem enucleirten Auge entgegengesetzte Tractus aber weist neben degenerirten eine grosse Anzahl normaler, nicht degenerirter Nervenfasern auf. Dieser Befund beweist meines Erachtens die Existenz des ungekreuzten Bündels bei der Katze. Michel sagt allerdings im Anschluss an diesen Befund: „Jedenfalls ist aus den von mir mitgetheilten Thatsachen der Schluss zu ziehen, dass das Verhalten des Chiasma und des entgegengesetzten Tractus nach Enucleation eines Auges beim neugeborenen Thiere nicht zur Entscheidung der Frage verwerthet werden kann, ob im Chiasma eine vollständige oder unvollständige Kreuzung stattfindet. — — —". Die einzige Veranlassung, die Michel zu dieser Schlussfolgerung hatte, war offenbar der Umstand, dass die fünf genannten Chiasmen mit solcher Klarheit für die Semidecussation sprechen, dass es selbst Michel nicht möglich war, aus diesen Befunden die Totaldecussation zu beweisen. Die Begründung, die Michel für seine „Schlussfolgerung" giebt, ist so unklar, und seine Erklärungsversuche für den für ihn so auffälligen Befund so abenteuerlich, dasss es zu weit führen würde, auf diese Punkte hier näher einzugehen*).

*) Michel meint, die normalen Fasern im gekreuzten Tractus könnten keine ungekreuzten sein, weil es bei der Annahme ungekreuzter Fasern unverständlich sein würde, dass sich in dem dem degenerirten Nerven gleichseitigen Tractus keine degenerirten Fasern vorfinden, — als ob das, zumal bei neugeborenen Thieren etwas Auffälliges wäre! — Michel will deshalb die fraglichen Fasern als Gudden'sche Hemisphärenbündel ansprechen. Diese verlaufen in dem Theil des Tractus, welcher dem Thalamus opticus aufliegt und schliessen sich dann den äussersten Fasern des Hirnschenkelfusses an, um mit diesen zur Hirnrinde zu gehen. — Diese Fasern sucht Michel in demjenigen Theil des Tractus, welcher dem Tuber cinereum aufliegt! — Schliesslich schliesst Michel „auf Grund der von ihm beobachteten Thatsachen", dass nach Enucleation eines Auges bei neugeborenen Thieren „der Vorgang der Markscheidenbildung in absteigender Weise vom Centrum nach der Peripherie in dem entgegengesetzten Tractus bis in das Chiasma hinein ungehindert sich vollzieht". Im Widerspruch mit dieser Behauptung steht die auch von Michel beobachtete Thatsache, dass bei doppelseitiger Enucleation bei neugeborenen Thieren immer beide Tractus vollständig degeneriren.

Zur Erklärung dieses Widerspruchs weist Michel auf die Analogie mit den Riechcentren hin. Gudden[14]) fand nämlich bei einseitiger Zerstörung des Tractus olfactorius bei Kaninchen geringere Atrophie des Lobus olfactorius als bei doppelseitiger und schliesst daraus auf Innervation des Lobus olfactorius von demjenigen der anderen Seite auf dem Wege der Commissura

Den fünf Katzenschiasmen schliesst sich dasjenige eines Mädchens mit congenitalem einseitigen Anophthalmus mit gleichem Befund an.

Michel beschreibt ferner das Chiasma eines 15jährigen Mädchens, in welchem ein Sehnerv vollständig, der andere und die Tractus aber sämmtlich zum Theil degenerirt sind. Hier findet also nicht einmal Michel's Deduction Anwendung, dass keine Spur von Degeneration sich in dem dem atrophischen Nerven gleichseitigen Tractus finde. Der Fall ist also im Michel'schen Sinne sicher gar nicht zu verwerthen.

So bleiben denn noch übrig in Summa 4 Chiasmen, 2 von Katzen, denen, als sie erwachsen waren, ein Auge enucleirt war, 2 von erwachsenen Menschen, bei denen längere Zeit vor dem Tode ein Bulbus phthisisch geworden. Von diesen 4 Chiasmen weisen 2, je eines von der Katze und vom Menschen, im Wesentlichen dieselben Verhältnisse auf, wie die Katzen, welche gleich nach der Geburt operirt waren, das heisst, sie liefern den Beweis der Semidecussation beim Menschen. Auf diese Chiasmen gründet Michel seine Theorie über secundäre Degeneration. Die zwei anderen Chiasmen zeigen allerdings Verhältnisse, die für die Michel'sche Theorie sprächen: Ein Sehnerv vollständig, der entgegengesetzte Tractus nahezu vollständig degenerirt, der andere Nerv und Tractus anscheinend normal. Zu meinem grossen Bedauern giebt Michel gerade von diesen einzig und allein für seine Theorie sprechenden Chiasmen keine Zeichnungen und in der Beschreibung ist auch verzeichnet, dass der Tractus nicht einen so hohen Grad von Atrophie aufweise, wie der entgegengesztzte Nerv. Mögen die Verhälltnisse aber sein, wie sie wollen, wenn man Michel sehr weit entgegen kommen will, so sprechen zwei Fälle für, zwei gegen die vollständige Durchkreuzung. Wie man sich unter diesen Umständen aber von der Thatsache der vollständigen Durchkreuzung überzeugen soll, ist unerfindlich. Denn selbst wenn Michel's sämmtliche Befunde für die Totaldecussation sprächen, so hätte er dieselbe immer noch nicht bewiesen, nicht eher, als es ihm gelungen wäre, die zahlreichen entgegenstehenden Resultate anderer Autoren in seinem Sinne zu deuten; was Michel, der diese Resultate sämmtlich registrirt, gar nicht versucht.

Doch genug von der Totaldecussation, an die ausser Michel heutigen Tages ohnehin Niemand mehr glaubt. Kommen wir zur

---

anterior. Wenn diese Analogie Sinn haben sollte, müsste Michel ein zwischen Nervus und Tractus opticus eingeschaltetes, etwa im Chiasma liegendes optisches Centrum annehmen!

Frage der Lage von gekreuztem und ungekreuztem Bündel zu einander.

Ueber den Faserverlauf im Nerven liegen zunächst folgende Angaben vor.

Gudden*) stellte durch Zerstörung eines Tractus bei zwei neugeborenen Kaninchen das ungekreuzte Bündel isolirt dar. Section nach 6 Monaten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, „dass ausser der mehr compact und lateral verlaufenden Hauptmasse des ungekreuzten Bündels auch noch zu demselben gehörende vereinzelte Nervenfasern durch den atrophischen Nerven hindurchsetzten".

Mandelstamm[18]) zerstörte bei einem 1—2 Tage alten Kaninchen den rechten Thalamus opticus und vorderen Vierhügel (beide nur theilweise). Er findet sowohl bei ophthalmoskopischer Untersuchung, als bei der nach 7 Wochen vorgenommenen Section fast totale Atrophie des linken Nerven. „Bloss bei Lupenvergrösserung ist noch an der äusseren Seite des Sehnerven ein dünner Nervenstreifen vorhanden, der als weisse Linie von dahin bis zum rechten Vierhügel sich erstreckt". [Die Deutung dieses Befundes ist allerdings zweifelhaft**)].

Demnach verliefen die ungekreuzten Fasern beim Kaninchen als mehr oder weniger geschlossenes Bündel im lateralen Theil des Nerven.

Ganser l. c. enucleirt bei einer 3 Tage alten Katze einen Bulbus und zerstört durch das Foramen opticum mit der Pineette eingehend den gleichseitigen Tractus. Nach 9 Monaten findet er in dem

---

*) Die Seite 760 citirten Fälle Gudden's. Nach Bumm (bei Gudden ebenda) strahlt das ungekreuzte Bündel beim Kaninchen in das laterale Bündel der Retina aus, woran aber auch das gekreuzte participirt. Bei drei bereits S. 760 citirten Fällen Gudden's von Zerstörung einer Chiasmahälfte beim Kaninchen fehlen Angaben über die Lage des ungekreuzten Bündels. Nach Fortnahme eines vorderen Hügels des Corp. quadrigem. beim Kaninchen ergab die Section „einen mehr oder weniger in der Entwickelung zurückgebliebenen Nervus opticus".

**) Mandelstamm ist Anhänger der Theorie der Totaldocussation und deutet den Nervenstreifen als, bei der Operation nicht zerstörte, gekreuzte Fasern. Im Hinblick auf Gudden's Angabe über die Lage des ungekreuzten Bündels und die citirte Angabe Bumm's einerseits, den ophthalmoskopischen Befund Mandelstamm's andererseits, liegt es nahe, den bezüglichen Nervenstreifen im Nerven als ungekreuztes Bündel, seine scheinbare Fortsetzung im Tractus aber, als Gudden'sche Commissur und (?) Hemisphärenbündel anzusprechen, welche Mandelstamm beide nicht kannte.

anderen Nerven das gekreuzte Bündel als schmale Sichel bindegewebiger Substanz an der medialen Seite des Nerven.

Gudden[16]) demonstrirte in Strassburg eine Reihe von Präparaten, nach denen gekreuzte und ungekreuzte Fasern im Nerven der Katze jedenfalls isolirt verliefen; in welchem Lageverhältniss zu einander ist nach dem Referat unklar*).

Demnach hätten wir auch bei der Katze einen isolirten Verlauf des ungekreuzten Bündels im Nerven anzunehmen; nach Ganser auf der lateralen, nach Gudden auf der medialen (?) Seite.

Grashey[17]) zerstörte bei einem neugeborenen Hunde einen Tractus; später finden sich beide Nerven erhalten, beide kleiner als normal, der gekreuzte kleiner als der gleichseitige. Obwohl die Nerven mikroskopisch untersucht wurden, ist von einer umschriebenen Degeneration nicht die Rede**). Dies spricht, wie angedeutet, nicht unbedingt gegen isolirten Verlauf, weil es sich um Operationen bei neugeborenen Thieren handelt. Weitere Angaben über Hunde finden sich in der Literatur nicht.

v. Monakow[18]) findet bei einem 70jährigen Manne apoplectische Herde im Occipitalhirn, den rechten Tractus nahezu vollständig atrophisch und in den Nerven das ungekreuzte Bündel dorsal-lateral,

---

*) Die Querschnitte des gekreuzten und ungekreuzten Bündels wurden photographirt ausgeschnitten und die Gewichtsverhältnisse entsprechend grosser Stücke von Zinnfolie mit einander verglichen. Die Trennung der Bündel war also offenbar eine scharfe. Ferner aber wird in dem Referat gesagt: „dass die Kreuzung des gekreuzten und ungekreuzten Bündels sich bei Katzen im ganzen Querschnitte des aus dem Chiasma austretenden Nerven vollzieht, und dass die Fasern dieser Bündel sich erst nach und nach im Verlaufe des Nerven sondern, um zu ihren bezüglichen Retinahälften zu gelangen. Wenn sich gekreuztes und ungekreuztes Bündel im Nerven kreuzen sollen, müsste das gekreuzte Bündel an der lateralen Seite liegen. Dies wird im Referat nicht hervorgehoben, entspräche dem unten angezogenen Befunde beim Hunde, widerspräche aber dem Ganser'schen Befunde.

**) Den gleichen Befund giebt Gudden an, in einem Falle von Atrophie eines Tractus nach Hirnrindenexstirpation; die mikroskopische Beschreibung fehlt aber. — Schliesslich giebt Gudden l. c. [13]) an, er habe in Folge einer zufälligen, besonders günstigen (nahezu horizontalen) Schnittrichtung das ungekreuzte Bündel bei einem normalen Hundechiasma in den 7 untersten Schnitten direct verfolgen können. Jenes „kommt vom oberen Rande des Tractus, kreuzt das gekreuzte Bündel vom entgegengesetzten Tractus und tritt an die mediale Seite des gleichseitigen Nerven". Gudden fügt hinzu. beim Wiesel trete das ungekreuzte Bündel frei zu Tage, entspräche sonst in seinem Verlaufe ganz dem beim Hunde. (Nach Untersuchungen Bumm's.)

das gekreuzte mehr medial. Die Grenzen zwischen degenerirten und nicht degenerirten Partien scheinen ziemlich scharf*).

Jatzow[19]) beschreibt einen Fall, in welchem ein Chorioideal-sarcom vom rechten Bulbus aus centralwärts wucherte, den rechten Nerven, den grössten Theil des Chiasma (die rechte Hälfte vollständig) und auch zum Theil den linken Nerven zerstörte. Das in letzterem erhaltene Nervenbündel setzte sich direct in den linken Tractus fort. Der genau aufgenommene Befund des Gesichtsfelddefectes bewies, dass die bezüglichen Fasern die temporale Retinahälfte versorgten. Die zu dicken Bündeln vereinigten normalen Fasern findet Jatzow im Nervenabschnitt zwischen Bulbus und Gefässeintritt in zwei Gruppen angeordnet, welche oben und unten, aber mehr aussen als innen liegen. Centralwärts vom Gefässeintritt vereinigen sich beide Bündel zu einem, lateral gelegenen, welches sich direct in den gleichseitigen Tractus fortsetzt**).

---

*) Das Präparat ist offenbar dasselbe, welches v. Monakow in der Discussion erwähnte, welche sich an die Demonstrationen Gudden's in Strassburg anschloss[16]).

**) Soweit stimmt der Befund mit dem von uns beobachteten genau überein. Jatzow entwickelt ein sehr complicirtes Schema für den Faserverlauf im optischen Leitungsapparat und spricht sich, was gleich hier erwähnt sei, auch für isolirten Verlauf des ungekreuzten Bündels im Tractus aus. Meines Erachtens ist diese Annahme nach seinem Präparat ungerechtfertigt. Bei der Beschreibung desselben sagt er von dem linken Tractus weiter nichts als: l. c. S. 220: „Viel weniger“ (als im rechten Tractus, welcher noch viele erhaltene Nervenfasern mit deutlichen Axencylindern zeigte) „aber trat die Atrophie in dem fast normalen linken Tractus hervor, doch war hier die mediale Kante besonders an der ventralen Seite auf eine Strecke von etwa 1 Mm. von Sarcomzellen occupirt, zwischen denen von nervösen Elementen nichts mehr zu erkennen war“. Ferner erklärt er bei Besprechung des Falles die Annahme, dass das „erhaltene Nervenbündel sämmtliche Fasern des rechten gekreuzten und linken ungekreuzten Bündels enthielte“ S. 242 für „im höchsten Grade unwahrscheinlich“ „wegen der sich ziemlich gleichbleibenden geringen Dicke des erhaltenen Nervenbündels — dasselbe müsste nach hinten mit dem Hinzutreten der gekreuzten Fasern an Dicke zunehmen, was sicher nicht der Fall“. Somit vermuthet Jatzow in dem „fast normalen“ linken Tractus offenbar nur ungekreuzte Fasern, man erfährt aber nicht, wo er die degenerirten gekreuzten Fasern vermuthet. Dass er diese nicht als compactes Bündel nachweisen konnte, geht erstens daraus hervor, dass er von diesem Befunde bei Beschreibung des Präparates keine Silbe erwähnt und zweitens aus dem Umstande, dass er bei Besprechung des Falles die Möglichkeit eines gemischten

Siemerling[20]) beschreibt einen Fall, in welchem eine gummöse Neubildung, im linken Tractus beginnend, zunächst linkes ungekreuztes und rechtes gekreuztes Bündel der Nerven, dann aber in das Chiasma weiter wuchernd auch das andere gekreuzte Bündel zur Degeneration brachte und somit nur das rechte ungekreuzte Bündel verschonte. Er findet (S. 429) „die Fasern, welche den lateralen Theil der Retina versorgen, also wesentlich Fasern des ungekreuzten Bündels verlaufen im Opticusstamm lateralwärts, mit dem grössten Theil des Umfanges die Peripherie erreichend, und zwar liegen sie im intraorbitalen Theil mehr unten, weiter centralwärts rücken sie mehr nach aussen“.

Uhthoff[21]) beschreibt eine partielle Atrophie eines Sehnerven in Folge von Tabes: Gesichtsfeld- und Augenspiegelbefund. Er findet die atrophischen Fasern, die er als ungekreuzte anspricht, im unteren äusseren Quadranten der Papille und ferner in einer fortlaufenden Querschnittreihe als scharf abgegrenztes Feld, welches seine Gestalt allmälig ändert und sich von unten aussen allmälig mehr nach unten innen verschiebt.

Neuerdings berichtet Richter l. c. über eine Atrophie im Tractus opt. dext. in Folge von Erweichung der Centren. Er findet ferner Atrophie in beiden Sehnerven, namentlich in dem rechten, und in beiden namentlich auf der rechten Hälfte. Diese Atrophien waren bereits für das blosse Auge als Schwund sofort kenntlich.

Nach diesen fünf Fällen zu schliessen verliefe das ungekreuzte Bündel im Nerven beim Menschen als isolirtes Bündel und zwar auf der lateralen Seite.

Faserverlaufes im Sinne Kellermann's mit sehr complicirten Auseinandersetzungen zurückweist, statt einfach zu sagen, dass er das compacte degenerirte Bündel da und da gefunden habe. — Ich neige zu folgender Deutung des Falles: Gekreuzte und ungekreuzte Fasern vermischen sich innig miteinander, zwar nicht im Chiasma, wie bei Kellermann, aber dicht hinter demselben; 6 Jahre vor dem Tode erblindete Patient auf dem rechten Auge total. Um diese Zeit beginnt die secundäre Degeneration des rechten ungekreuzten und des linken gekreuzten Bündels der Tractus. Die Degenerationsproducte werden im Verlaufe der 6 Jahre resorbirt, wenn auch nicht ganz vollständig. Deshalb erscheint der linke nur „fast normal“, nicht vollständig normal. Später verfällt auch das andere gekreuzte Bündel durch Hineinwachsen des Tumors in das Chiasma der secundären Degeneration; einige Fasern haben sich im rechten Tractus aber noch erhalten, die Residuen der anderen sind nicht resorbirt; deshalb zeigt der rechte Tractus „noch viele erhaltene Nervenfasern mit deutlichen Axencylindern“.

Für medialen Verlauf spricht eine, aber unvollständige und deshalb nicht beweisende Atrophie Gudden's l. c.[13]): weit vorgeschrittene Atrophie des linksseitigen Tractus in Folge einer vor 13 Jahren erfolgten Apoplexie der Centren. Im gleichnamigen Nerven, der mit Ueberosmiumsäure gefärbt war, fand sich Verkleinerung der centralen und medialen Bündel, im anderen war nichts Aehnliches nachzuweisen*).

Neuerdings beschreibt Schmidt-Rimpler[22]) einen Fall, in welchem Amaurose des linken Auges durch Trauma des Auges im 9. Lebensjahre — nasale Hemianopsie des rechten Auges durch Trauma des Occipitalhirnes im Mannesalter eintrat. Er findet degenerirte Fasern im rechten Nervus opticus, die er auf Grund der Gesichtsfeldaufnahme als ungekreuzte, die temporale Netzhauthälfte versorgende anspricht, und zwar in wechselnder Lage: in der Nähe des Foramen opticum eine periphere schmale Sichel, deren Mitte nach innen unten liegt. Durch einen in derselben Richtung sich vorschiebenden Keil normalen Gewebes wird diese Partie später in zwei schmale Sicheln gespalten, die oben und unten im Querschnitt, aber mehr innen als aussen liegen. Dieser Fall spräche also auch für mediale Lage des ungekreuzten Bündels im Nerven. Meines Erachtens ist die Deutung des Befundes aber nicht so unzweifelhaft, wie sie Schmidt-Rimpler hinstellt**).

---

*) Bei totaler Atrophie eines Sehnerven will Gudden ferner das normale ungekreuzte Bündel vom Tractus aus direct bis zur medialen Seite des Nerven verfolgt haben, vergl. unten S. 772.

Ueber eine andere Deutung dieses Befundes vergleiche Jatzow l. c. S. 230.

**) Eine derartige „tertiäre" Degeneration des Sehnerven in Folge von Zerstörungen der Hirnrinde hat bisher mit scheinbarer Sicherheit nur v. Monakow in dem einen oben erwähnten Falle beobachtet. In seiner neuesten Arbeit l. c.[11]) berichtet v. Monakow allerdings über ähnliche Beobachtungen bei Hunden. Immerhin muss man wohl vor der Hand derartige Deutungen mit der grössten Vorsicht aufnehmen. In dem Schmidt-Rimpler'schen Falle waren vor Verletzung des Occipitalhirns jedenfalls das gekreuzte Bündel des rechten Tractus und das ungekreuzte Bündel des linken vollständig degenerirt — in Folge des Traumas des linken Auges — demnach müsste der rechte Tractus kleiner als der linke sein. Wenn später auch das ungekreuzte Bündel des rechten Tractus degenerirt wäre, müsste erst recht der rechte Tractus kleiner als der linke sein. Schmidt-Rimpler berichtet aber gerade das Gegentheil. Ferner nimmt die degenerirte Partie des rechten Nerven nur einen kleinen Theil des Querschnittes ein, so dass sie zu klein erscheint, um das ganze ungekreuzte Bündel zu repräsentiren. Schliesslich ist

Für gemischten Verlauf im Nerven spräche schliesslich, wenn die Notiz von Gowers[23]) nicht all zu knapp wäre: totale Atrophie eines Tractus bis zum Chiasma in Folge Drucks durch Tumor: „die beiden Sehnerven hatten normales Aussehen“.

Sehr viel zahlreicher sind die Angaben über den Faserverlauf im Tractus als über denjenigen im Nerven. Zunächst wurden häufig Enucleationen des Bulbus bei neugeborenen Thieren vorgenommen, so von Gudden bei Kaninchen l. c.[14]), ferner [24]), wobei die mikroskopische Untersuchung theilweise nicht vorgenommen wurde, von demselben bei Hunden und Katzen, bei denen die mikroskopische Untersuchung zum Theil jedenfalls vorgenommen wurde, ferner von Reich[25]) bei l. c.[15]) und [24]) Hunden, von welchen das Resultat der mikroskopischen Untersuchung nicht mitgetheilt ist. Schliesslich wurde dasselbe Experiment gemacht von Michel bei Hunden l. c.[4]*) und Katzen l. c.[5]). Dazu kommt die Beschreibung einer einseitigen congenitalen Missbildung bei einem Hunde, die Michel beschreibt[26]**).

Bei keinem einzigen dieser Fälle ist von einem compacten degenerirten Bündel im Tractus die Rede. Daraus folgt, wie S. 759 er-

---

die Degeneration keine absolute, sondern es finden sich „mattblau gefärbte Ringe“. Es wäre also möglich, dass die Hemianopsie zwar durch die Läsion der Hirnrinde bedingt war, diese beginnende Degeneration im rechten Sehnerven hingegen eine spätere, von der Hirnrindenläsion nicht direct abhängige Complication war, welche die Leitungsfähigkeit der bezüglichen Axencylinder noch gar nicht völlig aufgehoben hatte nach Analogie des S. 756 Anmerkung citirten Kellermann'schen Falles. Dann wäre es aber möglich, dass sich diese Degeneration gar nicht in den gleichseitigen, sondern in den entgegengesetzten Tractus fortsetzt, welcher offenbar noch gar nicht mikroskopisch untersucht ist.

*) Das Resultat entspricht im Wesentlichen dem späteren bei Michel's oben besprochenen Katzen, dürfte also ebenso zu deuten sein. Gudden glaubt allerdings, die normalen Fasern im gleichseitigen Tractus als seine Commissur ansprechen zu müssen, die Michel nicht gekannt habe, warum nicht auch zum Theil als gekreuzte Fasern aus dem normalen Sehnerven, ist nicht zu ersehen. Für letztere Deutung spricht der Umstand, dass Michel später, als er die Gudden'sche Commissur kannte, bei seinen Katzen zu demselben Resultat kam.

**) Michel sagt: „Der entgegengesetzte Tractus opticus in toto ist auf eine ziemlich grosse Strecke weit nur aus atrophischen Nervenfasern zusammengesetzt und zeigt ganz die gleiche intensive Färbung mit Carmin wie der rechte Nervus opticus“. — Das Chiasma ist horizontal geschnitten und die Beschreibung ungenau. Die Fasern der Gudden'schen Commissur müssten doch jedenfalls erhalten gewesen sein.

wähnt, nicht nothwendig die Annahme gemischten Verlaufes, die Fälle sprechen aber jedenfalls nicht gegen diese Annahme; für sie spricht aber die eine der beiden S. 762 erwähnten Katzen Michel's, die, als sie erwachsen waren, operirt wurden.

Für gemischten Verlauf sprechen ferner die Präparate von Chiasmen von Kaninchen, Hund und Katze, welche Finger und Münzer in Prag anfertigten und auf dem VII. periodischen internationalen Ophthalmologencongress in Heidelberg demonstrirten[27]): Der ungekreuzte Tractusantheil sei nicht ein geschlossenes, im Tractus eine bestimmte Lage einnehmendes Bündel, sondern in unregelmässiger Weise über den ganzen Querschnitt des Tractus verbreitet.

Wir kommen nunmehr zu der letzten Gruppe der Angaben, nämlich der Angaben über den Tractus beim Menschen.

Für gemischten Verlauf sprechen folgende Fälle:

Kellermann l. c. untersucht und beschreibt sehr genau mikroskopisch einen Fall von totaler Atrophie eines Sehnerven in Folge von Phthisis bulbi nach Trauma im 3. Jahre (Tod im 40. Jahre). Er findet, dass die ungekreuzten Fasern in den vorderen Schnitten des Chiasma in gesonderten Gruppen oben und unten in der betreffenden Chiasmahälfte verlaufen, sich dann aber über den Gesammtquerschnitt des Tractus gleichmässig vertheilen. Dem entsprechend findet er die gekreuzten Fasern in den vorderen Chiasmaschnitten in gesonderten Bündeln innen und aussen in der bezüglichen Chiasmahälfte, wohingegen sie sich weiter centralwärts natürlich gleichfalls über den Gesammtquerschnitt des Tractus vertheilen. In den Tractus „ist die Schattirung der Querschnitte höchstens eine noch gleichmässigere, die atrophischen und normalen Fasern daher noch inniger mit einander gemengt“.

Gowers l. c. beobachtete zwei Fälle totaler Atrophie eines Sehnerven. Die mikroskopische Untersuchung ergab, „dass in beiden Tractus ein wenig mehr Bindegewebe als normal vorhanden war, aber beide waren von normalen Nervenfasern zusammengesetzt.

Nieden l. c. beschreibt einen Fall von in frühester Kindheit eingetretener Phthisis bulbi. Section nach 40 Jahren. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Atrophie des Nerven —: „in den Tractus indessen liess sich mikroskopisch keine Atrophie der nervösen Elemente constatiren. Nur war das Bindegewebsgerüst des linken Tractus im stärkeren Grade entwickelt wie rechts.

Richter l. c. findet bei einer einäugigen Paralytischen: „Atrophie des gekreuzten Tractus und beider Corp. gen.“. Wenn beide Centren atrophisch waren, wird wohl der gleichseitige, scheinbar

normale Tractus auch kleiner als normal gewesen sein. Die Atrophie im Tractus in circumscripten Bündeln nachzuweisen, gelang ihm nicht*).

Gudden l. c.[18]) berichtet über eine Phthisis bulbi sinistri bei einem 30jährigen Manne. Von den Tractus sagt er nur, dass beide verkleinert waren, und berichtet nichts von umschriebenen partiellen Atrophien. Dass solche nicht vorhanden waren, glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu müssen, da Gudden die Tractus genau mikroskopisch untersuchte und eine derartige wichtige Beobachtung sicher nicht unerwähnt gelassen hätte.

Bei seinem oben S. 766 erwähnten Falle von partieller tabischer Sehnervenatrophie sagt Uhthoff hinsichtlich der Tractus: „Im vordersten Theile der rechten Chiasmahälfte findet man nach unten aussen noch die degenerirte Partie in verkleinertem Massstabe wieder, durchsetzt von gesunden Nervenfaserbündeln, von da ab jedoch weiter nach hinten, im Chiasma sowohl als im Tractus opticus lässt sich eine Degeneration nicht mehr nachweisen“.

Eventuell hierher zu rechnen wäre vielleicht die allerdings sehr kurze Mittheilung Adamück's[29]), welcher allerdings nicht mikroskopisch untersuchte, über zwei Fälle von einseitiger Phthisis bulbi, in welchen sich „die Degeneration auf beide Tractus vertheilt“.

Schliesslich reiht sich an diese Angaben, wenn meine Vermuthungen richtig, der oben S. 765 besprochene Fall Jatzow's, sowie der S. 762 erwähnte Fall Michel's.

Folgende zwei Fälle sprechen für Vermischung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern kurz hinter dem Chiasma.

Baumgarten[30]) untersuchte den optischen Leitungsapparat eines Menschen, dem 7 Jahre vor dem Tode ein Auge enucleirt war. Er findet den Opticusstamm total grau degenerirt. Bei der Besichtigung in situ schien die Degeneration den hinteren Chiasmawinkel nicht zu erreichen. Die mikroskopische Untersuchung ergab: „dass sich die

---

*) Richter stellt ferner[28]) auf Grund zahlreicher Beobachtungen die Behauptung auf: „Eine einseitige oder doppelseitige Sehnervenatrophie, welche das Gehirn eines Erwachsenen betraf, braucht sich makroskopisch über die Sehstreifen hinaus selbst nach 10 Jahren noch nicht zur Geltung zu bringen“. Hinsichtlich der einseitigen Sehnervenatrophie reihte sich diese Angabe den anderen oben angezogenen an, hinsichtlich der doppelseitigen aber widerspräche sie vollständig den oben entwickelten Voraussetzungen über secundäre Degenerationen im Allgemeinen. In der bezüglichen Arbeit fehlt aber jede detaillirte Angabe über die Befunde.

durch absoluten Markschwund evident gekennzeichnete Entartung mehrere Millimeter weit in beide Tractus hinein erstreckte und zwar zeigten Querschnitte durch den (der Enucleation) gleichseitigen Tractus einen schmalen marklosen Streifen längs der oberen Peripherie, sowie eine markarme Zone im oberen äusseren Quadranten, Querschnitte durch den linken" (entgegengesetzten) „Tractus einen marklosen Sector im unteren inneren Quadranten"*).

In einem Falle Burdach's[81]) war ein Auge vor mehreren Jahren enucleirt. Der eine Sehnerv war ganz normal, der andere total atrophisch. Im Chiasma findet sich die Atrophie in der unteren Partie der entgegengesetzten und in der oberen der gleichen Seite vielfach von normalen Fasern durchsetzt, in den Tractus in der unteren Partie des gekreuzten aber mehr medial, sowie in der lateralen Partie des gleichseitigen aber mehr oben. Burdach bezeichnet zwar die Grenzen zwischen normalen und degenerirten Partien als ziemlich scharf, doch sagt er S. 141: „Deutlich nachweisbar erstreckt sich die Atrophie nur noch mehrere Millimeter weit" (vom letzten Chiasmaschnitt an gerechnet) „in die Tractus hinein."

Schliesslich spricht für allmälige Vermischung auf dem ganzen Verlaufe des Tractus ein Fall Deutschmann's l. c.[8]), Atrophie eines Sehnerven in Folge von 40 Jahre lang bestehender Phthisis bulbi. Er findet im gekreuzten Tractus eine grössere degenerirte Partie innen unten, eine kleinere innen oben, und im gleichseitigen Tractus kleinere degenerirte Partien innen oben und innen unten. Im weiteren Verlaufe des Tractus verschwindet letztere Partie am ersten, die anderen verschwinden gleichfalls allmälig: „In der Höhe der Corp. gen. ext. hörte jede nachweisbare Atrophie auf, nachdem die allerletzten Schnitte nur noch schmalste atrophische Streifchen mit Mühe erkennen liessen**).

---

*) Das Präparat wurde bei der Ophthalmologenversammlung in Heidelberg vorgelegt, seine Beweiskraft ausser von Michel anerkannt. — Vergl. Baumgarten l. c. 12.

**) Der Fall ist allerdings in mancher Hinsicht unklar. — Deutschmann findet den Nerv bis zum Foramen opticum total atrophisch, in den weiter centralwärts gelegenen Partien hier und da Reste von Nervenfasern. Man könnte annehmen, dass auch in dem scheinbar total atrophischen intraorbitalen Nervenabschnitt einige der Beobachtung entgangene functionirende Axencylinder sich befunden hätten, nach Analogie des S. 756 citirten Kellermann'schen Falles, da der Bulbus nicht fehlt, sondern nur phthisisch war. Nun findet Deutschmann aber, „dicht vor dem Chiasma in dem sonst atrophischen Nerven eine nicht unbeträchtliche normale Partie". Ist Deutsch-

Als Beweis für isolirten Verlauf des ungekreuzten und gekreuzten Bündels in den Tractus werden folgende Fälle angeführt, in denen bei einigen aber die Tractus nachweisbar nur in den peripheren Abschnitten untersucht wurden. Diese Fälle wären also vielleicht noch den vorigen zuzuzählen.

Marchand l. c. verfolgte eine totale Opticusatrophie in den beiden Tractus. Er machte durch das Chiasma 100, durch die Tractus etwa 23 (!) Schnitte, färbte mit Carmin. Er findet das ungekreuzte Bündel mehr oben innen, das gekreuzte unten innen. Die Grenzen zwischen normalen und atrophischen Partien sind nicht scharf. Nach der Skizze Taf. III, Fig. 5 werden die roten Zonen je weiter centralwärts, desto verwaschener und kleiner.

Siemerling sagt über den S. 766 citirten Fall, in welchem nur das ungekreuzte Bündel erhalten war: „Im Chiasma liegt das ungekreuzte Bündel lateralwärts, im vorderen Theile an der ventralen Fläche, um von dort allmälig in die dorsale Lage, welche es im hinteren Theile einnimmt, emporzurücken. Im Tractus hat das ungekreuzte Bündel eine centrale Lage, erreicht nirgends die Peripherie." Da, wo der Tractus sich um den Hirnschenkelfuss herumschlingt, sind die Verhältnisse durch frische Blutungen complicirt. Uebrigens sagt Siemerling noch: „Nach keiner Seite hin ist das Bündel scharf gegen die degenerirte Umgebung abgeschlossen, sondern überall findet ein allmäliger Uebergang statt."

Gudden[25]) fand eine totale Atrophie eines Sehnerven in Folge eines 4 Jahre ante mortem eingetretenen glaucomatösen Processes bei einer 73jährigen Frau. Am entgegengesetzten Tractus war das erhaltene ungekreuzte Bündel am lateralen Rande sichtbar und schliesst sich der medialen Partie des Nerven an*). Durch die Tractus wurden Frontalschnitte gemacht etwas hinter dem Chiasma. Gudden findet, dass das ungekreuzte Bündel mehr dem oberen, das gekreuzte mehr dem unteren Rande des Tractus entsprechend verläuft: „Scharf geschieden und in sich abgeschlossen sind indessen gekreuztes und un-

---

mann's Annahme richtig, dass die Atrophie des Nerven von dieser Stelle an nicht mehr vollständig war, so widerspräche das unserer Annahme über die secundäre Degeneration, andererseits wäre das Präparat dann aber unbrauchbar zur Verfolgung des Faserverlaufs. Es wäre indessen auch möglich, die genannte normale Partie durch die von Michel oft beschriebene Schleifenbildung von gekreuzten Fasern des normalen Nerven zu erklären.

*) Das Chiasma wurde geschnitten wie das des S. 764 Anmerkung citirten Hundes; auf den angeblichen Verlauf des ungekreuzten Bündels im Nerven wurde S. 767 Anmerkung hingewiesen.

gekreuztes Bündel nicht. In der Zone des atrophischen ungekreuzten Bündels erkennt man mit etwas stärkeren Linsensystemen immer noch eine grössere Anzahl mehr vereinzelter, zum gekreuzten Bündel gehöriger Nervenfasern" u. s. w.

Purtscher l. c. untersuchte 6 Fälle von einseitiger Opticusatrophie. Nur von Einem Tractus ist gesagt, dass er die betreffenden Erscheinungen in seiner ganzen Länge aufwies. Uebrigens fehlt jede diesbezügliche Angabe. Die mikroskopischen Details waren übereinstimmend. Es fand sich eine degenerirte Partie in den centralen Theilen des gleichseitigen und in den peripheren des entgegengesetzten Tractus: „Eine scharfe Trennungslinie zwischen dem atrophischen und dem normal gebliebenen Gebiet ist nicht zu constatiren. Wir finden im atrophischen Gebiete noch vereinzelte normale Fibrillenquerschnitte oder auch Gruppen von solchen, die an Häufigkeit gegen die normalen Partien zunehmen."

Schliesslich sei noch auf einen Fall verwiesen, der insofern interessant ist, als er sich einerseits den letzten Fällen anreiht, andererseits zweifellos als Varietät bezeichnet werden muss. (Ganser l. c.) beobachtete bei einem Epileptiker ein isolirtes ungekreuztes Bündel auf einer Seite, welches „wenig vor dem lateralen Kniehöcker sich von dem übrigen Tractus loslöst und als dünnes Band, nur durch ein Blatt der weichen Hirnhaut mit jenem verbunden, ventral über den hinteren Rand desselben zieht, am Chiasma sich an die laterale Seite des Sehnerven begiebt, um 43 mm vom Bulbus entfernt in die Opticusscheide einzutreten."

Nachzutragen wäre noch die Angabe Bernheimer's**), welcher „zufolge seiner Untersuchungen" zu dem Resultat kommt, die Fasern des ungekreuzten Bündels wären spärlich, vielleicht gar nicht vorhanden, im unteren basalen Drittel bis zur unteren Hälfte des Chiamas. Erst in der oberen Hälfte wären sicher ungekreuzte Fasern in überaus zahlreicher Menge anzutreffen. Angaben über die Tractus fehlen.

Aus dieser Zusammenstellung der bis jetzt mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass sich ein abschliessendes Urtheil über das Lageverhältniss von gekreuzten und ungekreuzten Fasern zu einander zur Zeit noch nicht fällen lässt. Nur darin stimmen ziemlich alle Angaben überein, dass die ungekreuzten Fasern im Nerven als mehr weniger geschlossenes Bündel verlaufen. Ob aber die laterale Lage desselben, wie wir sie in der Mehrzahl der unzweideutigen Fälle antrafen, die Regel bildet, oder ob die Lage des ungekreuzten Bündels im Nerven variabel ist, das muss vor der Hand dahingestellt bleiben. Dass die Spaltungen des ungekreuzten Bündels in zwei,

wie sie in Jatzow's und wahrscheinlich auch in unserem Falle stattfindet, mit der Umlagerung der Maculafasern in der Gegend des Eintrittes der Arteria centralis retinae zusammenhängen soll, sei hier nur angedeutet.

Sehr widersprechend sind die Angaben über den Faserverlauf im Tractus. Bei Weitem die Mehrzahl der Autoren, welche sich eingehend mit der Frage beschäftigen, sprechen sich für mehr weniger isolirten Verlauf des ungekreuzten Bündels auch im Tractus aus. Die Beobachtungen, welche als Beweise für diese Theorie mitgetheilt werden, lassen im Wesentlichen keinen Zweifel hinsichtlich ihrer Deutung zu. Die Angaben über die Lage dieses isolirten ungekreuzten Bündels sind recht verschieden, doch kann man im Ganzen wohl sagen, die gekreuzten Fasern verlaufen mehr dem freien Rande des Tractus entsprechend, die ungekreuzten mehr im Innern desselben. Scharf ist die Grenze zwischen gekreuztem und ungekreuztem Bündel im Tractus nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren nicht. Nur in einem einzigen Falle ist ein isolirter degenerirter Strang sicher bis zum Corp. gen. ext. verfolgt.

Im Gegensatz zu der Mehrzahl der Autoren spricht sich für gemischten Verlauf mit Nachdruck wohl allein Kellermann aus. Die von ihm als Beweis mitgetheilte Beobachtung steht aber meines Erachtens durchaus nicht vereinzelt dar. Vielmehr sprechen für die Kellermann'sche Theorie alle diejenigen Fälle, in denen sich bei Degeneration eines Sehnerven keine umschriebene Degeneration in den Tractus nachweisen lässt, und das ist wohl bei Weitem das häufigste. Es liegt die Vermuthung nahe, dass gerade die seltenen Fälle, wo ein degenerirter Faserzug im Tractus nachweisbar war, häufiger beschrieben wurden, weil die Untersuchung ein positives Resultat versprach, während die anderen, wie wir sahen, viele Schwierigkeiten hinsichtlich der Deutung bieten können.

Nun wird aber der Gegensatz zwischen der Theorie des isolirten Verlaufs und derjenigen Kellermanns's meines Erachtens meist zu scharf betont. Letzterer beruft sich hinsichtlich seiner Theorie auf Schoen und sagt l. c. S. 40: „In neuer Zeit hat Schoen auf eine Form beiderseitiger congruenter Gesichtsfelddefecte aufmerksam gemacht, woselbst in beiden Augen nur ein Theil der Seitenhälfte des Gesichtsfeldes fehlt und daraus den Schluss gezogen, dass die einzelnen, identische Netzhautstellen in beiden Augen versorgenden Fasern an einem Punkte ihres Verlaufes direct nebeneinander liegen. Auch dieses Postulat scheint sich mir nach dem anatomischen Präparat ebenfalls schon im Chiasma resp. in beiden Tractus zu erfüllen."

Sehen wir zunächst von Kellermann's anatomischem Präparat ab, so würde dem Schoen'schen „Postulat“ schon Genüge geleistet werden, wenn nur die centralen Ursprünge der identische Netzhautstellen versorgenden Fasern neben einander lägen. Vom pathologischen und namentlich vom physiologischen Gesichtspunkte aus würde es gleichgültig sein, ob sich die Sonderung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern bereits im centralen Anfangstheil des Tractus oder erst kurz vor dem Chiasma, oder allmälig im ganzen Verlaufe des Tractus vollzöge, und es wäre möglich, dass in dieser Hinsicht grosse individuelle Verschiedenheiten vorkämen. Nur mit dieser Annahme scheint es mir möglich, die widersprechenden Angaben über den Faserverlauf im Tractus unter einem Gesichtspunkte zu vereinigen. Wir würden anzunehmen haben, die Trennung vollzöge sich bereits im centralen Theil des Tractus, in denjenigen Fällen, in denen sich ein isolirter degenerirter Strang bis kurz vor das Corp. gen. ext. verfolgen liess, sie vollzöge sich kurz vor dem Chiasma, in den Fällen, in denen sich die Atrophie eines Sehnerven eine Strecke weit bis in die Tractus hinein verfolgen liess, und vollzöge sich erst im Chiasma in den Fällen, in denen die Atrophie nur bis zum Chiasma nachweisbar war. In den Fällen, in denen partielle congruente Gesichtsfelddefecte beobachtet wurden, bei denen die Congruenz nicht genau war, würden wir anzunehmen haben, dass die Läsion eine Stelle des Tractus getroffen habe, an welcher die Sonderung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern eben begonnen hatte. An dieser Stelle müssten wir nothwendig annehmen, dass die identische Netzhautstellen versorgenden Fasern zwar in der Hauptsache noch nebeneinander lägen, aber doch die zu den verschiedenen Augen gehenden Fasern eben anfingen, sich zu grösseren Bündeln zu ordnen. Wir würden hier also entschieden ein „Bischen Regelmässigkeit und ein Bischen Unregelmässigkeit“ erwarten müssen, was Jatzow l. c. nach unseren jetzigen anatomischen Anschauungen entschieden perhorresciren zu müssen glaubt. Damit würde auch der Einwand widerlegt sein, den Marchand l. c. gegen die Schoen'sche Theorie erhebt, indem er darauf hinweist, dass die Congruenz der Gesichtsfelddefecte selten eine vollständige sei. Gerade der eine Fall Marchand's würde für die Schoen'sche Theorie sprechen: Jener findet eine durch Gliom entstandene partielle Erweichung eines Tractus am unteren lateralen Theil desselben kurz vor dem Corp. gen. ext. Kurz vor dem Tode war eine doppelseitige homonyme Hemianopsie im oberen Quadranten auf der entgegengesetzten Seite genau nach-

gewiesen worden. Beiläufig fehlten Erscheinungen der secundären Degeneration.

Für allmälige Vermischung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern im Tractus spricht offenbar unser Präparat, indem die völlig degenerirte Randzone nachweislich im Verlaufe des Tractus an Ausdehnung abnimmt.

Am Schlusse dieser Zeilen möchte ich noch meinen besten Dank aussprechen Herrn Director Dr. Paetz in Alt-Scherbitz für die gefällige Ueberlassung der Krankengeschichte und des Sectionsprotokolles und Herrn Director Dr. Mayser in Hildburghausen nicht nur für die freundliche Ueberlassung des Präparates, sondern vor Allem auch für den Rath, den er mir in freundlichster Weise bei Abfassung der kleinen Arbeit ertheilte, so oft ich ihn darum anging.

Die Zeichnung der Präparate hat in dankenswerthester Weise Herr Dr. H. Krukenberg, Assistenzarzt am Neuen Allgemeinen Krankenhause in Eppendorf bei Hamburg, übernommen.

Literaturangaben.

1) Ganser, Dieses Archiv XIII. S. 352.
2) Purtscher, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXVI. 2. S. 191.
3) Nieden, Centralbl. f. Augenheilkunde. 1879. Mai.
4) Michel, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIII. 2. S. 227.
5) Deutschmann, Dasselbe Archiv XXIX. 1. S. 323.
6) Marchand, Dasselbe Archiv XVIII. 2. S. 63.
7) Richter, Dieses Archiv XX. 2. S. 509.
8) Michel, Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Festschrift u. s. w. Würzburg, 6. Juli 1887.
9) Forel, Dieses Archiv XVIII. S. 162.
10) Kellermann, Monatsbl. f. Augenheilk. 1879. XVII. Beilageheft.
11) v. Monakow, Dieses Archiv XX. S. 714.
12) Baumgarten, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXVII. 1. S. 342.
13) v. Gudden, Dasselbe Archiv XXV. 1. S. 1.
14) v. Gudden, Dieses Archiv II. 693.
15) Mandelstamm, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XIX. 2. S. 39.
16) Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1885. S. 136.
17) v. Gudden, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXI. 3. S. 199.
18) v. Monakaw, Dieses Archiv XVI. S. 151.
19) Jatzow, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXXI. 2. S. 205.
20) Siemerling, Dieses Archiv XIX. S. 401.
21) Uhthoff, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXXII. 4. S. 95.
22) Schmidt-Rimpler, Archiv f. Augenheilkunde XIX. 3.

23) Gowers, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1878. No. 31. S. 562.
24) v. Gudden, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XX. 2. S. 299.
25) Reich, Referat im Centralbl. für die medicin. Wissenschaften. 1875. No. 29. S. 480.
26) Michel, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XIX. 2. S. 59.
27) Referat v. Dr. Rhein-Würzburg, Münchener medicin. Wochenschrift. XXXVI. 1889. No. 5.
28) Richter, Allg. Zeitschr. f. Psych. 41. S. 636.
29) Adamück, v. Graefe's, Archiv f. Ophth XXV. 2. S. 187.
30) Baumgarten, Centralbl. für dic medic. Wissensch. 1878. No. XXXI. S. 561.
31) Burdach, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIX. 3. S. 135.
32) Referat des Dr. Rhein-Würzburg, Münchener med. Wocharift. XXXVI. 1889. No. 6.
33) v. Gudden, v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXV. 4. S. 237.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

Fig. 1. Querschnitt durch den rechten Sehnerven kurz hinter dem Bulbus.

Fig. 2. Querschnitt durch den rechten Sehnerven in der Mitte zwischen Chiasma und Bulbus.

Fig. 3. Frontalschnitte durch beide Sehnerven kurz vor dem Chiasma.

Fig. 4—7. Frontalschnitte durch das Chiasma 4. = 27.; 5. = 48.; 6. = 60.; 7. = 81. Schnitt der Serie vom ersten Schnitt durch das Chiasma an gerechnet.

Fig. 8. Querschnitt durch den rechten Tractus, kurz vor seinem Eintritt in das Corp. gen. ext.

Fig. 1—5. 6fache Vergrösserung.

Fig. 6—8. $4\frac{1}{2}$fache Vergrösserung.

l. = lateral.
m. = medial.
r. = rechts.
× = Normale Fasern aus dem linken Sehnerven.
cm. = Meynert'sche Commissur.
b. t. c. = Bündel im Tuber cinereum.

XXV.

Aus der psychiatrischen Klinik der Charité. (Prof. Westphal.)

Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube.

Von

Dr. **R. Wollenberg,**
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. XV.)

I.

Obwohl in der Literatur bereits zahlreiche Mittheilungen über homonyme Hemianopsie, bedingt durch Erkrankung eines Hinterhauptslappens, existiren, so sind doch die Fälle, in welchen sich die Veränderungen als eng begrenzte erwiesen, selten. Meist handelt es sich, wie Westphal*) hervorhebt, „nicht um einen einfachen unzweideutigen Befund, sondern um Erkrankungen, die wegen ihrer Multiplicität oder Qualität (Tumor) oder relativ weiten Verbreitung das Urtheil über die wirkliche Ursache der Hemianopsie unsicher machen". Für die Localisationslehre haben deshalb die Fälle, in denen es sich um möglichst circumscripte Erweichungen handelt, besonderen Werth; immerhin dürfen aber auch geeignete Fälle von Tumoren, vorausgesetzt, dass in der Umgebung derselben nicht zu ausgedehnte Veränderungen vorhanden sind, ein gewisses Interesse beanspruchen, zumal in der Gegenwart, wo der Werth einer scharfen Localdiagnostik der Hirntumoren im Hinblick auf eventuelle chirurgische Eingriffe eine so gewaltige Steigerung erfahren hat.

*) Westphal, Zur Frage von der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen. Charité-Annalen. VI. 1881.

Ich erlaube mir hier die Krankengeschichte einer Frau ausführlich mitzutheilen, bei welcher die Autopsie die intra vitam gestellte Diagnose eines Tumors im rechten Hinterhauptslappen bestätigte.

Frau von 61 Jahren. Schwindel, epileptiforme Anfälle. Erste Aufnahme in hallucinatorischer Tobsucht. — Nach kurzer Zeit Beruhigung und Entlassung. — Bei der Wiederaufnahme Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel mit Neigung nach links Hintenüberzufallen Homonyme linksseitige Hemianopsie. Allmälig eintretende linksseitige Hemiplegie. Zeitweise linksseitige Gesichts-Hallucinationen. Allmälig eintretende Stauungspapille erst rechts, dann links. Befund: Tumor im rechten Hinterhauptslappen.

Krankengeschichte.

Henriette D., Wittwe, geboren am 4. Februar 1828, aufgenommen am 12. Februar 1889; gebessert entlassen am 2. März 1889, wieder aufgenommen am 20. April 1889, gestorben den 19. Juni 1889.

Anamnese.

Patientin stammt aus erblich nicht belasteter Familie, soll in der Jugend an Krämpfen gelitten haben, die im reiferen Alter fortgeblieben sind. Sie hat viel an Kopfschmerzen gelitten, ist aber bisher niemals erheblich krank gewesen, abgesehen von einem Typhus vor 11 Jahren. — Keine Lues, kein Potus. — Von den Kindern der Kranken lebt nur ein Sohn; die anderen sind an unbekannten Leiden gestorben.

Am 10. Februar a. cr. bekam Patientin auf der Strasse einen Schwindelanfall, so dass sie sich nur mühsam nach Hause schleppte. Hier erholte sie sich zunächst, bekam dann aber nach wenigen Stunden einige epileptiforme Anfälle, die nach Angabe des Sohnes mit Zuckungen im Gesicht begannen und dann auf die Extremitäten übergingen. Zwischen den Anfällen vermochte sie nicht zu sprechen.

Am Morgen des 11. Februar trat heftige Erregung mit Hallucinationen ein; Patientin sah gelbe Figuren, seltsame Gebilde, die sich an der Decke bewegten u. s. w., und wurde bald so gewaltthätig, dass sie am 12. Februar zur Irrenabtheilung der Charité gebracht werden musste.

Sie kam sehr erregt, laut schreiend, sträubte sich in der heftigsten Weise gegen alle Massnahmen, war völlig unorientirt und musste zunächst isolirt werden. — Am folgenden Tage hielt die Erregung noch an, die Stimmung war jetzt aber eine gehobene, glückselige und malte sich auch in dem entzückten Gesichtsausdruck, den glänzenden Augen der Kranken. Es bestand tiefe Bewusstseinsstörung, zugleich eine Fülle der lebhaftesten Gesichtshallucinationen.

Am 14. Februar trat Beruhigung ein, doch blieb Patientin noch ganz unorientirt und hallucinirte lebhaft: Sie sah Puppen, Hunde, gelbe Sternchen, grosse Kelche etc.; ihre ganze Umgebung erschien ihr in einem verklärten

Lichte, ihr einfaches Krankenkleid dünkte sie ein königliches Gewand, das Zimmer ein hohes fürstliches Gemach oder ein Feensaal. — Gehörstäuschungen waren nur andeutungsweise vorhanden. — Vorübergehend gelang es jetzt, die Kranke aus ihren Delirien zu reissen und auf Augenblicke zu fixiren. So konnte festgestellt werden, dass sie vorgehaltene Gegenstände, wenn auch erst nach einigem Zögern, erkannte und richtig bezeichnete.

Am 15. Februar erlaubte der Zustand eine genauere körperliche Untersuchung. Dieselbe ergab keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Die Schädelpercussion war nirgends schmerzhaft, es bestanden keine Lähmungen, keine Störungen des Sehvermögens; nirgends waren Spuren von Verletzungen nachweisbar, abgesehen von einem kleinen Blutaustritt in der Gegend des Hinterkopfes.

Nun schritt die Besserung rasch vorwärts. Am 17. Februar war Patientin bereits völlig klar, sie hatte nur noch zuweilen leichte Kopfschmerzen, ferner ein Gefühl im Kopfe, das sie als „Knistern“ oder von den Füssen aufsteigendes „Krieseln“ bezeichnete. — Am 2. März konnte sie als gebessert entlassen werden, kehrte aber bereits am 20. April freiwillig zur Anstalt zurück.

Dieses Mal kam sie vollkommen ruhig und machte ihre Angaben in durchaus klarer, geordneter Weise: Sie hatte sich unmittelbar nach der Entlassung zunächst ganz wohl gefühlt und trotz leichter Kopfschmerzen etwas häusliche Arbeit leisten können. Bald aber stellten sich wieder Schwindelanfälle ein, und zwar viel schwerere als früher, zeitweise begleitet von einem Gefühle „des krampfhaften Zusammenziehens vom Hinterkopf bis in die Füsse“. Zugleich steigerten sich die Kopfschmerzen, welche ihren Sitz vorzugsweise im rechten Hinterkopfe, in der Scheitel- und Schläfengegend hatten, erheblich und häufig trat Erbrechen ein. Im rechten Auge hatte Patientin ein quälendes Gefühl des Brennens und endlich fiel es ihr selber auf, dass sie bei allen Verrichtungen sehr unbeholfen war und mit der linken Hand an den Gegenständen vorbeifasste.

Status praesens vom 21. April 1889.

Mittelgrosse, stark gealterte, sehr hinfällige Frau von schlechtem Ernährungszustande und blasser Gesichtsfarbe.

Keine Narben, keine Drüsenschwellungen.

Patientin liegt in Rückenlage im Bett, meist mit geschlossenen Augen und starrem Gesichtsausdruck, doch antwortet sie auf ihr vorgelegte Fragen sofort in sachgemässer Weise.

Im Facialisgebiet keine Differenz beider Seiten. Die Lidspalten gleich weit; keine Ptosis. Die episkleralen Gefässe rechts stark injicirt.

Linke Pupille etwas weiter als die rechte; beide reagiren prompt auf Licht ohne Unterschied bei wechselnder Richtung der Beleuchtung.

Augenbewegungen nicht wesentlich beschränkt.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht, weist keine älteren oder frischeren Spuren von Verletzungen auf.

Das Gaumensegel zeigt keine Bewegungsstörung. Der Schluckact geht normal von statten.

Die Sprache ist etwas langsam, aber ohne Störung.

Die Percussion der ganzen rechten Schädelhälfte ist der Patientin sehr schmerzhaft, auch wenn dieselbe sehr schonend ausgeführt wird.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt eine ausgesprochene Hyperästhesie der Haut des behaarten Kopfes und der Stirn, weniger des Gesichtes. An Brust, Bauch und Extremitäten werden Nadelstiche rechts stärker empfunden als links.

Von der rechten Conjunctiva und Cornea ist ein viel stärkerer Reflex auszulösen als von der linken. — Auch der Fusssohlenreflex ist rechts deutlicher wie links.

Der Bauchdeckenreflex ist beiderseits nicht hervorzurufen.

Bei der Prüfung des Geruches und Geschmackes macht Patientin ungenaue Angaben, doch scheint eine gröbere Störung nicht zu bestehen.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergiebt bilaterale homonyme linksseitige Hemianopsie.

Patientin vermag sich nur mit Mühe aus der liegenden Stellung aufzurichten, klagt bald über Schwindel und Uebelkeit und hat die ausgesprochene Neigung nach links hintenüber zu fallen. Dies tritt noch deutlicher zu Tage, wenn Patientin auf die Füsse gestellt wird; sie vermag nur mit Unterstützung zu stehen. Der Gang ist unsicher, schwankend, das linke Bein wird dabei etwas nachgeschleppt.

Die grobe Kraft ist links merklich herabgesetzt. Aufgetragene Bewegungen werden hier sowohl mit der oberen wie mit der unteren Extremität nur wenig ausgiebig und schwankend ausgeführt, während sie rechts normal von statten gehen.

Das Kniephänomen ist nicht hervorzurufen.

(Patientin entspannt nicht.)

Die Untersuchung der Bauch- und Brustorgane ergiebt normale Verhältnisse. — Puls 75 pro Minute. — Körpertemperatur nicht erhöht.

22.—23. April. Patientin sieht Ameisen, Schlangen etc., aber, wie sie mit Bestimmtheit versichert, nur mit dem linken Auge. — Brennender Schmerz im rechten Auge, welches entzündlich geröthet ist.

24. April. Deutliche Parese der linksseitigen Extremitäten.

25. April. Ophthalmoskopische Untersuchung*) (Herr Dr. Uhthoff). — Rechts ist die innere Papillenhälfte etwas matt, doch nicht sicher pathologisch.

Links normaler Befund. — Hemianopische Pupillenreaction nicht deutlich nachweisbar. Centrale Pupillenreaction prompt.

Patientin klagt beständig über heftigen Kopfschmerz in der rechten Stirn- und Schläfengegend.

---

*) Auch die späteren ophthalmoskopischen Untersuchungen sind von Herrn Docenten Dr. Uhthoff ausgeführt.

27. April. Anhaltender Kopfschmerz; häufig, besonders bei aufrechter Stellung auftretende Brechneigung. — Schläft des Nachts wenig. — Psychisch leicht erregt und gesprächig.

28. April. Status praesens. Heute im Wesentlichen der gleiche Befund.

Der Geruch erweist sich rechts als stark herabgesetzt.

Der Geschmack ist nicht zu prüfen.

Das Gehör ist beiderseits gleich, normal.

Die Schädelpercussion ist jetzt besonders rechts hinten schmerzhaft. Patientin klagt über heftige Schmerzen im Genick. Sie kann sich nicht mehr allein aufsetzen, fällt gleich links hintenüber.

29.—30. April. Zunehmende Hinfälligkeit. Patientin kann das Bett nicht verlassen.

2. Mai. Patientin schläft jetzt viel, ist aber leicht zu erwecken; hat gar kein entsprechendes Krankheitsgefühl, will aufstehen, verschiedenes unternehmen.

5. Mai. Patientin schläft fast immer, wird aber des Nachts zuweilen unruhig. — Temperatur jetzt zeitweise leicht erhöht (bis 38,6 °).

7. Mai. Patientin klagt bald über Schmerzen, bald über Taubsein im linken Bein.

9. Mai. Ophthalmoskopische Untersuchung. Links: Ophthalmoskopisch nichts Abnormes, vielleicht die Papillengrenze nach oben etwas undeutlicher als sonst.

Rechts: erscheint die Papille ausgesprochen getrübt, die Grenzen nach unten, innen und oben vollständig verwischt. Papille zart, radiärstreifig geröthet. — Der Process beschränkt sich zunächst auf Papille und nächste Umgebung; nach oben und unten schon leichte Prominenz nachweisbar, der Schätzung nach ca. 1 Dioptrie Refractionsunterschied. Gefässe erweitert und geschlängelt, Centralenden nicht überlagert. Nach unten an der Papille eine kleine Hämorrhagie. Ausgesprochene Neuritis optica (Stauungspapille?).

12. Mai. Patientin klagt häufig über Schmerzen in den linksseitigen Extremitäten, besonders in der Gegend des linken Kniegelenkes, „als wenn Alles zersplittert wäre“. — Decubitus am Kreuzbein.

Die linke Nasolabialfalte etwas verstrichen.

Beim Blick nach links vermag Patientin das linke Auge nicht in die Endstellung zu bringen.

14. Mai. Patientin klagt über Brausen und Sausen im rechten Ohr; sie ist ziemlich gesprächig, doch muss man laut sprechen, um sich mit ihr zu verständigen.

16. Mai. Ophthalmoskopische Untersuchung. Links: Noch unwesentlich, aber schon deutlich pathologisch, indem die innere und obere Papillengrenze und die entsprechenden Papillentheile leicht getrübt erscheinen. — Keine Prominenz.

Rechts: Erhebliche Zunahme der ophthalmoskopischen Erscheinungen: Papille ausgesprochen prominent. ca. 3 Dioptrien Refractionsunterschied. —

Einige Plaques und Hämorrhagien auf der Papille. (Deutliche Stauungspapille.)

18. Mai. Patientin hält das rechte Auge meist krampfhaft geschlossen, klagt noch über heftiges Brennen in demselben, ebenso über quälenden Kopfschmerz.

Hemianopsie besteht fort.

20. Mai. Patientin ist jetzt dauernd im Halbschlaf, schwer zu ermuntern. — Deutliche linksseitige Facialisparese.

23. Mai. Ophthalmoskopische Untersuchung. Links: Ausgesprochene Neuritis optica, nur ganz geringe Prominenz.

Rechts: Typische Stauungspapille. Pupillenreaction erhalten. — Déviation conjuguée nach rechts.

Patientin durchnässt sich mit Urin.

26. Mai. Patientin verschluckt sich jetzt häufig; die Uvula weicht stark nach rechts ab.

29.—31. Mai. Patientin liegt meist tief benommen, schreit zuweilen laut. Immer Déviation conjuguée nach rechts. — Keine Nahrungsaufnahme. Temperatur 38,8 °.

3. Juni. Status idem. — Linksseitige totale Hemiplegie. Tiefes Coma. Patientin lässt Urin und Stuhl unter sich. — Decubitus an der linken Hacke.

7. Juni. Ophthalmoskopische Untersuchung. Links: Zunahme der Prominenz. — Deutliche, wenn auch geringe Stauungspapille.

Rechts: Status idem.

Augenbewegungen wohl im Allgemeinen etwas beschränkt, es besteht noch immer eine conjugirte Abweichung nach rechts.

Andauerndes Coma. — Keine Temperaturerhöhung. — Puls 120. — Wenn man versucht, dem Kopfe eine andere Lage zu geben, so verzieht Patientin das Gesicht schmerzhaft.

8.—15. Juni. Patientin ist entschieden freier; nimmt Nahrung zu sich. — Der Decubitus heilt.

18. Juni. Wieder tiefes Coma. — Die Déviation onjuguée nach rechts besteht nicht mehr, jetzt ist die Stellung der Augäpfel eher eine etwas nach links abweichende. Dabei werden mit denselben leichte nystagmusartige Bewegungen ausgeführt.

19. Juni. Rascher Verfall. — Patientin stirbt 9 Uhr Abends.

Obduction am 21. Juni 1889, Vormittags 11 Uhr.
(Herr Dr. Langerhans.)

Schädeldach ein wenig schief, etwas leicht. — Tabula interna schmal, Diploe blutreich. — Nähte erhalten.

Auf dem rechten Parietalbein sitzt neben der Sagittalnaht eine hanfkorngrosse Hyperostose.

Die Dura ist prall gespannt; der Längsblutleiter enthält wenig geronnenes Blut. An der Innenfläche ist die Dura rechts matt, trocken, hellbraun

gefärbt, mit dem Messer kann man eine Pseudomembran abstreichen; links glatt, spiegelnd, feucht.

Gyri am rechten Scheitel- und Hinterhauptslappen abgeplattet, Sulci daselbst fast völlig verstrichen. Links geringes Oedem zwischen den Gyris.

Bei der Herausnahme des Gehirnes reisst ein kleiner Theil des rechten Hinterhauptslappens ab und bleibt an der Dura hängen. Die zurückgebliebene Masse hat ein theils mehr weissgelbes, theils mehr gelbweisses Aussehen, ist gefässarm, steht mit der Dura in inniger Verbindung, sitzt breit auf, doch stehen die Ränder über. In der Umgebung ist die Dura ebenfalls mit braunem Belag bedeckt.

Die Gefässe sind mittelstark gefüllt.

Beim Auseinandertrennen der Gehirnspalte sieht man den Gyrus fornicatus dexter stark vorgewölbt und den linken nach links verdrängt. Die Raphe des Corpus callosum hat eine Convexität nach links.

Der linke Seitenventrikel stark dilatirt, enthält nur wenig Flüssigkeit, besonders weit ist das Hinterhorn.

Der Tumor hat die Grösse eines Hühnereis, sitzt in dem lateralen Abschnitt des rechten Hinterhauptslappens, wird ziemlich scharf begrenzt von der vorderen Occipitalfurche. — Auf dem Durchschnitt ist sein Centrum ziemlich rein gelb, die Peripherie grauweiss und röthlich grau. In der Umgebung ist die Gehirnmasse nur in geringem Masse gelblich gefärbt und etwas weicher als das übrige Gehirn.

Im rechten Vorderhorn ist das Ependym verklebt, das rechte Hinterhorn nach vorn verdrängt.

Im Rückenmark lässt sich makroskopisch nichts Pathologisches nachweisen.

Herr Geheimrath Virchow hatte die Freundlichkeit, mir einen Theil des Präparates zu überlassen, wofür ich ihm meinen verbindlichsten Dank sage.

Einer mikroskopischen Untersuchung wurden nur das Rückenmark und die beiden Optici unterworfen.

In dem ersteren fanden sich keine Abnormitäten, speciell auch nicht an den Rückenmarkshäuten und Gefässen.

Die Untersuchung der Optici ergab folgenden Befund, welchen Herr Dr. Uhthoff zu bestätigen die Güte hatte.

Rechter Opticus. Längsschnitt durch die Papille ca. 12 Mm. lang.

Aeussere Sehnervenscheiden im Wesentlichen normal, wenigstens in den vorderen Theilen des Opticus, weiter nach hinten scheint die Scheide etwas abnorm weit vom Opticusstamm abgehoben. — Die Sehnervenfasern im Stamm verhalten sich im Wesentlichen normal, nirgends atrophische, auch keine ausgesprochen entzündliche Veränderungen. — Die Papille ist auf dem Längsschnitt ausgesprochen geschwellt, ca. 1 Mm prominirend. Die äusseren Retinalschichten sind zu beiden Seiten des Opticus abnorm weit von der Durchtrittsstelle der Sehnervenfasern durch die Sklera zurückgedrängt (ca. 1 $^1/_2$ Mm. und zwar durch gequollene und sich vorbuckelnde Sehnervenfaserlagen mit

zum Theil deutlicher Hypertrophie. Ebenso ist in den oberflächlichen, nach dem Glaskörper zu liegenden Sehnervenfaserschichten in ganzer Ausdehnung varicöse Hypertrophie der Nervenfasern nachweisbar. — Die Retina selbst schon in nächster Nähe der Papille zeigt sich im Wesentlichen normal (ausgesprochen lediglich auf die Papille beschränkter Process).

Linker Opticus. Hier zeigen sich analoge Verhältnisse. Auch hier ist der eigentliche pathologische Process lediglich auf die Papille beschränkt. Sowohl Längs- als Querschnitte des Sehnervenstammes zeigen im Wesentlichen normale Verhältnisse. Nur macht es den Eindruck, als ob in den weiter retrobulbär gelegenen Theilen die äussere Sehnervenscheide vom Sehnervenstamme deutlich abgehoben ist, während sie dicht hinter dem Bulbus bis zu einer Entfernung von ca. 5 Mm. hinter der Lamina cribrosa den Stamm in normaler Weise umschliesst. — Auch in der Papille selbst zeigt sich im Vergleich zu rechts insofern eine Differenz, als die Veränderungen weniger hochgradig sind als rechts. Die Schwellung ist geringer, die varicöse Hypertrophie der Nervenfasern findet sich hauptsächlich uur in der inneren Papillenhälfte, und zwar hier am meisten in den oberflächlichen und in den der Chorioidea zunächst gelegenen Nervenfaserzügen.

Die Nervenfaserzüge der äusseren Papillenhälfte zeigen noch im Wesentlichen normale Verhältnisse.

Die bisher beschriebenen Fälle von Tumor eines Hinterhauptslappens mit Sectionsbefund sind nicht gerade zahlreich; besonders aber sind solche Beobachtungen selten, in denen bei der Section als Ursache einer intra vitam nachgewiesenen Hemianopsie sich eine scharf auf den Hinterhauptslappen beschränkte Neubildung ohne weitergehende Veränderungen der Umgebung nachweisen liess.

In der Zusammenstellung von Marchand*) finden sich unter 12 Fällen von Läsionen des Hinterhauptslappens 4 Mal Tumoren mit Hemianopsie nämlich:

1. Pooley**).

Geschwulst im linken Hinterhauptslappen. Erweichung der Hirnsubstanz durch den Schläfenlappen bis zum Stirnlappen hin. Linker Thalamus opticus erweicht, ebenso dessen Umgebung.

Symptome: Schwindel, Abnahme der Sensibilität im rechten Arm. — Epileptiforme Anfälle. — Parese der rechten Körperhälfte. — Hallucinationen des Gesichtes. — Rechtsseitige

---

*) Marchand, Beitrag zur Kenntniss der homonymen bilateralen Hemianopsie etc. Archiv f. Ophthalmologie XXVIII. — Vergl. auch Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste, 1881.

**) Pooley, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde Bd. VI. Abth. I.

Hemianopsie. — Zuletzt Neuritis nervi optici sinistri. — Psychisch: Manie. — Vergesslichkeit. — Fehlen einzelner Wörter.

2. Jastrowitz*).

Tumor im linken Hinterlappen mit umgebender Erweichung bis an den Thalamus heran.

Symptome: Schwindel. — In ihrer Intensität wechselnde rechtsseitige Hemiplegie. Allgemeine Schwäche. — Rechtsseitige Hemianopsie. — Psychisch: Vergesslichkeit. — Aphasische Symptome.

3. Jany**).

Tumor im linken Hinterhauptslappen; unmittelbar unter ihm eine sehr umfangreiche Höhle; sonst nirgends Herderkrankungen.

Symptome: Kopfschmerz. — Erbrechen. Schwindel, später Convulsionen. Parästhesien. Amblyopie. — Rechtsseitige Hemianopsie. Links ausgesprochene Stauungspapille, rechts erst später so ausgesprochene Papillenveränderungen. Psychisch: normales Verhalten.

4. Wernicke und Hahn***).

Tuberkel im linken Hinterhauptslappen. Abscesse im linken Scheitel und Hinterhauptslappen.

Symptome: Rechtsseitige Hemianopsie. — Später rechtsseitige Parese der Extremitäten, die sich zur vollständigen Hemiplegie steigert.

Ferner ist hier zu erwähnen der Fall

5. Huguenin†).

Tumor an der Spitze des rechten Hinterhauptslappens. — Tumor an der Spitze des linken Stirnlappens.

Symptome: Kopfschmerz. — Reizbarkeit. Schlaflosigkeit. — Später Erbrechen, Unreinlichkeit, allgemeine Convulsionen. — Ophthalmoskopisch: erst spät beginnende Stauungspapille. Linksseitige Hemianopsie.

---

*) Jastrowitz, Centralbl. f. pract. Augenheilkunde 1877.

**) Jany, Ein Fall von rechtsseitiger Hemianopsie und Neuroretinitis in Folge eines Gliosarcoms im linken Occipitallappen. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XI. 1882.

***) Wernicke und Hahn, Virchow's Archiv Bd. 87. 1882. S. 335.

†) Huguenin bei Haab: Ueber Cortex-Hemianopie. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. XX. Jahrg. 1882.

In der Literatur der folgenden Jahre (1883—1889) habe ich nur wenige einschlägige Fälle gefunden. In dem Falle von Gläser*) (Tumor im rechten Occipitallappen) und ebenso in dem von Günther**) (Tumor im linken Occipitallappen) scheint auf Hemianopsie nicht untersucht worden zu sein, wenigstens ist davon in den betreffenden Mittheilungen nichts erwähnt. — Aus dem Jahre 1887 stammt eine Mittheilung von Sharkey***) über einen Fall von Hemianopsie, bedingt durch ein Rundzellensarcom in den subcorticalen Partien des Hinterhaupts- und Scheitellappens.

Eingehendere Besprechung verdient dann noch endlich ein interessanter Fall von Leyden†). Derselbe betrifft einen Mann von 65 Jahren, welcher im Januar 1886 plötzlich erkrankte und im Juli desselben Jahres in der Charité starb. Die ersten Erscheinungen waren plötzliche Bewusstlosigkeit und Lähmung der linken Körperhälfte, wovon Patient sich wieder erholte. Es folgte ein zweiter Anfall mit „Kopfkrämpfen", Delirien und Sopor, dann ein dritter gleichfalls mit Delirien und nicht ganz completer Hemianopsia bilateralis homonyma sinistra. Von beiden Anfällen erholte Patient sich wieder. — Nach kurzer Zeit erkrankte er auf's Neue mit heftigen Delirien, kam tief benommen zur Charité, wo linksseitige Hemiplegie und deutliche Neuritis optica constatirt wurden und nach einer vorübergehenden Besserung der Tod eintrat. Section: Tumor besonders im basalen Theil des rechten Occipitallappens, nach vorn sich in das untere Scheitelläppchen und den hintersten Bezirk der zweiten Schläfenwindung fortsetzend und sowohl median- wie basalwärts in die Rinde eindringend.

Resumiren wir nun die Erscheinungen in unserem Falle nebst dem anatomischen Befunde:

Eine 61jährige Frau erkrankt plötzlich mit Schwindel, epileptiformen Anfällen und sich daran schliessender, sehr heftiger hallucinatorischer Erregung (vorzugsweise Hallucinationen des Gesichtes). — In tobsüchtigem Zustande und tiefer Bewusstseinsstörung zur Charité

---

*) Gläser, Mittheilungen von der I. Abtheilung der medicinischen Station des Hamburger Allgem. Krankenhauses. Berliner klin. Wochenschrift 1883. No. 52.

**) Günther, Klinische Beiträge zur Localisation des Grosshirnmantels. Zeitschrift f. klin. Medicin IX. Fall 32. 1885.

***) Sharkey, The brit. med. Journal 1887. Nov. 16. p. 1105.

†) Leyden-Jastrowitz, Beiträge zur Lehre von der Localisation im Gehirn und über deren practische Verwerthung. Leipzig-Berlin 1888.

gebracht, beruhigt sie sich bereits nach wenigen Tagen, bietet auch körperlich keine wesentliche Abnormität und wird entlassen. Nach kurzer Zeit treten wieder Schwindelanfälle, dazu heftiger Kopfschmerz und Erbrechen ein, auch merkt Patientin, dass sie mit der linken Hand an den Gegenständen vorbeigreift. Sie kehrt freiwillig zur Charité zurck, erscheint jetzt geistig völlig klar, nur etwas theilnahmlos und matt, macht hingegen körperlich einen schwer kranken Eindruck. Die Untersuchung ergiebt Schmerzhaftigkeit der ganzen rechten Schädelhälfte, besonders im Bereiche des Hinterkopfes, bei der Percussion, Hyperästhesie der rechten Körperseite, bilaterale homonyme linksseitige Hemianopsie, ferner Neigung, beim Gehen und Stehen nach links hintenüberzufallen, Parese der linksseitigen Extremitäten, endlich wird subjectiv über Schwindel, Uebelkeit und Brechneigung geklagt.

Während der weiteren Beobachtung treten vorübergehend Gesichtshallucinationen auf, welche aber nur das linke Auge betreffen. Allmälig entwickelt sich eine schlaffe Lähmung der linksseitigen Extremitäten, zuletzt mit Betheiligung des Facialis. Die in kurzen Zwischenräumen wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt rechts von vorn herein einen abnormen, bald auch deutlich pathologischen Befund und bereits nach ca. 3 Wochen eine deutliche Stauungspapille, während links der Befund zunächst ganz normal ist und erst kurz vor dem Tode eine geringe, aber deutliche Stauungspapille eintritt.

Das psychische Verhalten kennzeichnet sich durch den Wechsel von Apathie und leichter Erregtheit, welche sich in auffallend heiterer Stimmung, Redseligkeit und Unternehmungslust äussert. — Die subjectiven Klagen bestehen in Kopfschmerz vorwiegend in der Gegend des rechten Hinterhauptes, in Parästhesien, Brausen im rechten Ohr etc. — Die linksseitige Hemianopsie und Hemiplegie bestehen fort, in letzter Zeit tritt Déviation conjuguée nach rechts und Schwerhörigkeit ein. Patientin versinkt in Coma und verstirbt nach einer vorübergehenden Besserung.

Die Section ergiebt ausser einigen unwesentlichen Veränderungen das Vorhandensein einer Geschwulst im rechten Hinterhauptslappen. Diese Geschwulst, welche sich als ein Gliosarcom erweist, hat etwa die Grösse und Gestalt eines Hühnereies und läst sich etwa folgendermassen abgrenzen (s. die Abbildung Fig. 1): Hinten ist die ganze Spitze des Hinterhauptslappens in dem Tumor aufgegangen, welcher hier mit der Dura breit verwachsen ist. Auch unten ist von Rinde nichts mehr zu sehen, dagegen bleibt oben und innen zwischen

Geschwulst und Rinde noch eine ansehnliche Markleiste und auch aussen ist die Rindensubstanz erhalten. Nach vorn erstreckt sich die Neubildung nur mit ihrem vordersten Pol etwas über die vordere Occipitalfurche hinaus; von hier geht ihre Grenze schräg nach oben rückwärts, etwa der nach hinten verlängert gedachten Parallelfurche entsprechend. — Mit Ausnahme der kleinen, die Occipitalfurche überragenden vordersten Partie ist also die Geschwulst durchaus auf den rechten Hinterhauptslappen beschränkt und nimmt wesentlich den lateralen Theil desselben ein, sich hier vorzüglich basal- und occipitalwärts ausdehnend. Die Umgebung zeigt nur sehr geringe Veränderungen, keine ausgesprochene Erweichung. — Im Uebrigen lassen sich im Gehirn keine makroskopisch wahrnehmbaren Abnormitäten nachweisen.

Die Diagnose war in diesem Falle nicht schwierig. Dass sie bei der ersten Aufnahme nicht gestellt wurde, erklärt sich wohl daraus, dass zu jener Zeit das Symptomenbild ein rein psychisches war und körperliche Erscheinungen so gut wie vollständig fehlten. Immerhin wurde auch damals aus der tiefen Bewusstseinsstörung der Schluss gezogen, dass es sich nicht um einen einfachen Erregungszustand handle, und in Rücksicht auf die krampfartigen Zufälle der Anamnese eine epileptische Psychose angenommen. — Dieser Irrthum konnte bei der zweiten Aufnahme bald berichtigt werden. Jetzt fehlte keines der allgemeinen Tumorsymptome: neben heftigem Kopfschmerz bestand Schwindelgefühl, Uebelkeit und Brechneigung.

Ferner wurde während des Anstaltsaufenthaltes das allmälige Entstehen einer Stauungspapille erst auf dem rechten, dann auf dem linken Auge beobachtet.

Der Tumor, dessen Annahme hiernach begründet erschien, musste auf der rechten Seite seinen Sitz haben. Hierfür sprach einmal der Kopfschmez, welcher immer mit Bestimmtheit rechts localisirt wurde, ferner das frühere Auftreten der Stauungspapille auf der rechten Seite, vor Allem aber die nachgewiesene linksseitige Hemianopsie; endlich wäre hier noch zu erwähnen die allmälig eintretende linksseitige Hemiplegie.

Da eine Läsion des Tractus opticus selbst durch einen Tumor ohne gleichzeitige Erscheinungen seitens anderer Hirnnerven und bei dem Fehlen der hemiopischen Pupillenreaction, wenngleich dem letzteren Umstande kein ausschlaggebender Werth beizumessen ist, nicht wohl denkbar war, musste die Neubildung auf den hinteren Theil der rechten Hemisphäre localisirt werden. Hierbei ist wiederum der

Sitz der Schmerzen zu berücksichtigen, als welcher seitens der Kranken mehrfach mit Bestimmtheit die rechte Hinterhauptsgegend und das Genick angegeben wurde. Bei der Verwerthung dieses Symptoms können wir uns auf Bernhardt*) berufen, welcher in seinem bekannten Buche sagt: „Nur bei ausgesprochenem Sitz (scil. des Schmerzes) im Hinterhaupt und Nacken darf man eher an Occipitallappentumor denken, zumal wir gesehen haben, dass bei Convexitätstumoren gerade diese Gegend ungemein selten resp. nie als Sitz des Schmerzes erwähnt wird". — Für eine bestimmte Localisation des Tumors von Bedeutung sind ferner die Gesichtshallucinationen, „welche", nach Nothnagel**), „zweifellos mit den vorhandenen anatomischen Rindenaffectionen in Verbindung gebracht werden müssen."

So konnten wir auch eine Affection des Pulvinar mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen; bei einer solchen hätten wir überdies eine charakteristische Sensibilitätsstörung (Hemianästhesie) erwarten und auch die Störungen der motorischen Sphäre früher und ausgesprochener eintreten sehen müssen.

Es drängte somit in unserem Falle Alles zur Annahme eines Tumors im rechten Occipitallappen. Die langsam eintretenden linksseitigen Lähmungserscheinungen sind mit einem solchen sehr wohl in Einklang zu bringen, sie erklären sich durch Fernwirkung des Tumors, ebenso wie die bestehenden Coordinationsstörungen durch die Einwirkung desselben auf das Kleinhirn.

Zum Schlusse noch ein Wort über das psychische Verhalten unserer Kranken. Bekanntlich findet man bei sehr vielen Kranken mit Hirntumor keine weiteren psychischen Veränderungen, als eine gewisse Trägheit und Indolenz.

In anderen zahlreichen Fällen tritt eine unverkennbare psychische Schwäche in allen Abstufungen vom leichten Intelligenzdefect bis zu völligem Blödsinn in den Vordergrund. Zuweilen werden die Kranken auch reizbar, niedergeschlagen, zeigen lebhaften Stimmungswechsel etc. Selten ist aber die Entwickelung einer echten Psychose mit Wahnideen oder Hallucinationen, wie in unserem Falle, der auch in dieser Hinsicht nicht ohne Interesse ist.

---

*) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1881.

**) Nothnagel, Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1887.

II.

Mädchen von 39 Jahren. — Kopfschmerz. Schwindel. Abnahme der Sehkraft bis zur Erblindung. Uebelkeit, Erbrechen. Vorübergehende Bewusstseinstrübung. Ohnmachtsanfälle. Allmälig eintretende Schwäche erst der Beine, dann der Arme mit Taubheitsgefühl in den letzteren. — Bei der Aufnahme: Schwanken beim Stehen und Gehen mit Neigung nach Hintenüberzufallen. Schwindel. Nackensteifigkeit. — Motorische Schwäche der linken Extremitäten. — Leichte Ataxie der linken Oberextremität Herabhängen des linken oberen Lides. — Reflectorische Pupillenstarre. — Beschränkung der Augenbewegungen nach oben, aussen und innen. — Nystagmus in den Endstellungen. — Beiderseits Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie. — Nasale Sprache. — Im Facialisgebiet Lähmung links, Reizzustand rechts. — Abweichen der Zunge nach links. — Zeitweise krampfartige Bewegungen derselben nach rechts hin. Atrophie der linken Zungenhälfte. Schluckstörung. — Fast vollständige linksseitige Taubheit. — Aufhebung des Geruches beiderseits. Anaesthesie beider Conjunctivae und Corneae (links total, rechts fast total). — Beiderseits Westphal'sches Zeichen. -- Befund: Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre. — Typische graue Hinterstrangsdegeneration. — Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiderseits.

Krankengeschichte.

Wilhelmine Str., unverehelicht, 39 Jahre alt, aufgenommen am 17. Juli 1888, gestorben am 10. September 1888.

Anamnese.

Patientin soll aus gesunder Familie stammen und auch selbst früher niemals erheblich krank gewesen sein. Sie hat nur seit längerer Zeit (circa 15 Jahre) an „Kopfkolik“ gelitten.

Keine specifische Infection, kein Potus, kein Trauma.

Seit etwa einem Jahre bestehen besonders heftige Kopfschmerzen, welche in Intervallen aufzutreten pflegten und neuerdings noch an Heftigkeit zugenommen haben sollen.

Seit der Zeit leidet Patientin an häufigen Schwindelanfällen, auch ist eine Abnahme der Sehkraft beider Augen eingetreten, welche allmälig bis zur völligen Erblindung geführt hat.

Seit etwa 6 Wochen bestehen Uebelkeit und Erbrechen, ferner ebenso lange Appetitlosigkeit und hartnäckige Stuhlverstopfung, endlich soll auch seit dieser Zeit das Sensorium getrübt sein.

Nach den eigenen Angaben der Patientin hat sich seit dem Beginn der Erkrankung allmälig eine Schwäche erst in den Beinen, dann auch in den Armen eingestellt; in den letzteren will sie auch ein Gefühl von Abgestorbensein gehabt haben.

In den letzten drei Wochen ist Patientin dauernd an's Bett gefesselt gewesen. — Bereits vor mehreren Monaten ist sie einmal bewusstlos geworden und soll ganz steif dagelegen haben. Später sind noch mehrfach plötzliche Ohnmachtsanfälle beobachtet worden, nach denen die Kranke sich langsam erholte und nur allmälig die Sprache wiederfand.

Krämpfe sind niemals beobachtet, Urinbeschwerden haben niemals bestanden.

Am 17. Juli 1888 erfolgte die Aufnahme der Str. auf die Krampfabtheilung der Charité.

Status praesens vom 17. Juli 1888.

Ueber mittelgrosse Person von reducirtem Ernährungszustande, liegt in Rückenlage im Bett.

An den unteren Extremitäten einige ältere Sugillationen und mehrere kleine, weissliche Narben. — Nirgends bestehen Drüsenschwellungen.

Im Gesicht fällt ein Tieferstehen des linken Mundwinkels auf; die linke Nasolabialfalte erscheint etwas flacher als die rechte. Die Differenz beider Gesichtshälften tritt besonders deutlich hervor, wenn Patientin den Mund zum Lachen verzieht.

Die linke Lidspalte ist etwas schmäler als die rechte, und zwar in Folge leichten Herabhängens des linken oberen Augenlides.

Die rechte Pupille weiter als die linke, beide lichtstarr. Augenbewegungen im Allgemeinen beschränkt, besonders in der Richtung nach rechts hin; dabei deutlicher Nystagmus.

Die Stirn wird auf Geheiss sowohl in Quer- als in Längsfalten gelegt; dabei lebhafte Mitbewegungen der nicht betheiligten Gesichtsmuskulatur.

Lidschluss intact.

Der Versuch zu pfeifen misslingt; ein der Kranken in den Mund gesteckter Finger wird kräftig angesogen.

Patientin klagt über ein Gefühl, als wäre ihre Zunge dick und der Mund voll.

Die Zunge weicht etwas nach links ab und zittert.

Die hintere Pharynxwand mit Speiseresten bedeckt.

Die Uvula steht median; keine Lähmung des weichen Gaumens.

Die Sprache hat deutlich nasalen Klang, ist nicht articulatorisch gestört.

Beim Trinken verschluckt sich Patientin leicht und erbricht dann durch Mund und Nase.

Geruch beiderseits aufgehoben.

Geschmack nicht gestört.

Gehör rechts normal, links angeblich erloschen.

Sensibilität ohne nachweisbare Störung,

Motilität. Die grobe Kraft der linken Ober- wie Unterextremität gegen rechts merklich herabgesetzt.

Bei intendirten Bewegungen der linken Ober-, weniger der linken Unterextremität fällt eine leichte Incoordination auf; Patientin fährt mit der linken

Hand an der Nase oder dem Ohre vorbei, wenn sie schnell darnach greifen soll.

Muskelsinn ohne nachweisbare Störung.

Beim Stehen schwankt Patientin zunächst stark und fällt dann nach hinten über; bei der Fortsetzung dieser Prüfung klagt sie über Schwäche und fängt an, zu würgen.

Beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Fusssohlenreflex beiderseits herabgesetzt.

Bauchdeckenreflex nicht hervorzurufen.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Verhältnisse.

Ophthalmoskopische Untersuchung (Herr Dr. Uhthoff).

Beiderseits Papillen grauweisslich, mit einem schwachen Stich in's Röthliche, völlig radiärstreifig getrübt. Grenzen verdeckt. — Gefässe erweitert und geschlängelt, zum Theil die centralen Enden überlagert, scharfes Abknicken der Gefässe.

Rechts ausserdem noch in der Umgebung der Papille zahlreiche Netzhaut-Hämorrhagien, nach der Peripherie hin allmälig abnehmend.

(Typische hochgradige Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie.)

Pupillenreaction fehlt. — Pupillen ziemlich weit, die rechte weiter.

Beide Augen in erheblicher Divergenzstellung. Beweglichkeit nach oben, rechts und links stark beschränkt, nach unten relativ gut erhalten. Dem entspricht auch eine gewöhnlich leicht abwärts gerichtete Stellung der Augen.

Rechts leichter Exophthalmus; auch scheint das Lid etwas abnorm zu klaffen, so dass man die oberhalb vom Limbus liegenden Skleralpartien für gewöhnlich sieht. S. = 0 beiderseits.

---

18. bis 19. Juli. Patientin liegt meist mit geschlossenen Augen da, schläft viel, verschluckt sich häufig.

Psychisch bietet sie ausser dauernder leichter Benommenheit nichts Abnormes. — Sie wird deshalb am 19. Juli zur Nervenklinik verlegt*).

Status praesens vom 21. Juli 1888 (Herr Dr. Oppenheim).

Patientin ist gegenwärtig bei freiem Sensorium, klagt über Müdigkeit.

Der Mund ist ein wenig nach rechts verzogen. Man beobachtet fast fortdauernd anscheinend unwillkürliche Bewegungen, indem Patientin mit der Zunge gegen die Schleimhautfläche der Unterlippe stösst und dieselbe dadurch in Bewegung setzt.

Das linke obere Lid hängt eine Spur weiter herab als das rechte, manchmal ist dies auch ausgesprochener wie bei echter Ptosis. — Beim Oeffnen der Augen starke Anspannung der Frontales.

---

*) Dem weiteren Krankheitsberichte ist das vom Herrn Docenten Dr. Oppenheim geführte klinische Journal zu Grunde gelegt.

Pupillen weit, die rechte weiter als die linke, sind lichtstarr.

Augenbewegungen nach allen Richtungen erheblich beschränkt und unter lebhaftem Nystagmus ausgeführt.

Beide Conjunctivae und Corneae sind völlig anästhetisch; auch fehlen die Conjunctival- und Cornealreflexe vollständig. Das übrige Quintusgebiet zeigt normale Sensibilität für Berührung, Druck und Stich.

Die Stimme ist eigenthümlich hochliegend, etwas krächzend, die Sprache etwas näselnd.

Das Gaumensegel bewegt sich beim Phoniren gut. Die hervorgestreckte Zunge weicht etwas nach links ab. Deutliche, wenn auch mässige Atrophie der linken Zungenhälfte, welche schmäler wie die rechte, und stärker gerunzelt erscheint, fibrillär zittert und sich etwas schlaffer anfühlt.

Patientin verschluckt sich leicht und kommt beim Schlucken in's Husten.

Mässiger Grad von Nackensteifigkeit; namentlich Drehbewegungen sind schmerzhaft. Dieselben werden auch activ ebenso wie die Neigung des Kopfes nach vorn und hinten von der Kranken nur unvollständig ausgeführt.

Cucullaris und Sternocleidomastoideus wirken beiderseits gut.

Auf dem linken Ohr wird lautes Sprechen erst in nächster Nähe gehört, während rechts Flüstersprache in annähernd normaler Entfernung vernommen wird.

Obere Extremitäten. Passive Bewegungen sind frei; die Arme werden gleichmässig erhoben. Die grobe Kraft ist links etwas herabgesetzt. Rechts werden aufgetragene Bewegungen sicher ausgeführt, mit der linken Hand greift Patientin zunächst vorbei. — Keine Sehnenphänomene nachweisbar.

Untere Extremitäten. Die Gelenke sind frei und schlaff. Die activen Bewegungen sind erhalten, auch die grobe Kraft nicht wesentlich herabgesetzt. — Kniephänomene fehlen durchaus.

Beim Versuche frei zu stehen, fällt Patientin hintenüber; auch beim Gehen droht sie fortwährend hintenüberzufallen.

Die Sensibilität ist, abgesehen von der oben erwähnten Anästhesie der Conjunctivae und Corneae überall erhalten.

Geruch aufgehoben. Geschmack ungestört.

Keine Störungen der Urinentleerung. Es besteht Obstipation.

Puls 72. Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt keine Abnormität.

Therapie: Inunctionscur.

27. Juli. Die heute wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung (Herr Dr. Uhthoff) ergiebt den gleichen Befund, wie oben angegeben.

8. August. Patientin ist heute benommen. Des Nachts hat sie ganz verwirrt gesprochen. das Bett verlassen wollen; sehr mangelhafte Nahrungsaufnahme, meint, sie müsse bald sterben.

Die Sprache ist seit einigen Tagen lallend und fast unverständlich.

Patientin kann die linke obere Extremität heben, aber nicht hochhalten, lässt sie nach irgend einer Seite fallen.

Die rechte obere Extremtiät wird hochgehalten, zittert aber dabei.

Zunge zittert stark fibrillär. — Patientin verschluckt sich leicht.

Temperatur Morgens 35,8, Abends 36,1.

Innunctionscur ausgesetzt.

9. August. Patientin hat sich wieder erholt.

30. August. Die Beweglichkeit der Bulbi noch beschränkt. Nystagmus in den Endstellungen. Bei Berührung der rechten Cornea tritt ein Fliehen des Bulbus ein, während die Berührung links gar keinen Erfolg hat. Rechts scheint Patientin auch die Berührung der Conjunctiva und Cornea als solche zu empfinden, während sie links gar nichts davon merkt.

Der rechte Frontalis ist stark angespannt. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte, die rechte Lidspalte ist etwas weiter als die linke. Augenschluss nicht kräftig und links schwächer als rechts.

Am rechten Mundwinkel beobachtet man zuweilen Zuckungen; an diesen nimmt auch die Zunge Theil, welche gegen den rechten Mundwinkel gestossen wird.

Die hervorgestreckte Zunge weicht etwas nach links ab; die linke Zungenhälfte ist schmäler als die rechte, zeigt Furchen und Dellenbildung, zittert fibrillär.

Hals- und Nackenmuskulatur pathologisch angespannt. Patientin klagt über Schmerzen in der Nackengegend.

Nirgends wird eine localisirte Schmerzhaftigkeit bei der Schädelpercussion angegeben.

Pulsfrequenz 104.

Sensibilität (immer mit Ausnahme der Conjunctivae und Corneae) nirgends gestört.

Sprache näselnd; die Zungenlaute werden unvollkommen gebildet.

Motilität. Die activen Bewegungen des Kopfes sind ausführbar, doch ist besonders die Drehbewegung nach rechts schmerzhaft und beschränkt.

An den oberen Extremitäten sind passive Bewegungen nicht erschwert, active sind rechts vollständig erhalten; links ist die grobe Kraft etwas herabgesetzt; hier besteht ein geringer Grad von Ataxie.

Keine Zeichen partieller Atrophie der oberen Extremitäten. Die Gelenke der unteren Extremitäten sind schlaff; auch hier keine Atrophie.

Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Die Gegend der Patellar-Sehnen ist tief eingesunken.

10. September. Heute Morgens Sopor und Trachealrasseln. Exitus.

Obductionsprotokoll vom 12. September 1888 (Herr Dr. Schleich).

Das ziemlich leichte Schädeldach hat deutlich brachycephalen Habitus und zeigt eine haselnussgrosse Exostose links in der Gegend der Linea semicircularis.

Die Dura ist sehr blutreich, der Sinus longitudinalis leer. Die Dura auf der Innenfläche ebenfalls leicht injicirt, aber glatt, glänzend und feucht.

Die Pia ist, soweit sichtbar, klar und feucht; die Gefässe mässig gefüllt.

Die Gyri beiderseits ziemlich flach, die Sulci dementsprechend wenig vertieft.

Die Pia erweist sich auch an der Basis zart, durchscheinend. Die Gefässe zeigen leichte sklerotische Verdickungen ihrer Wandung*).

Es zeigt sich, dass das Kleinhirn auf der linken Hälfte durch einen Tumor soweit difformirt ist, als derselbe den vorderen Theil des Kleinhirns einnimmt; derselbe ist von über Pflaumengrösse, leicht höckriger, zipfliger Oberfläche, ziemlich derber Consistenz, grauweisslicher Farbe, über welchem die Pia an einzelnen Stellen ödematös durchtränkt ist, an einzelnen Stellen Cysten durchscheinen lässt.

Pons und Olive sind dem Tumor entsprechend abgeflacht. Auf dem Durchschnitt zeigt der Tumor eine bunte, durch frische Hämorrhagien bedingte Zeichnung.

Bei Herausnahme des Rückenmarkes entleert sich eine reichliche Menge Flüssigkeit aus dem Durasacke. Die Dura ist auch hier ziemlich reichlich injicirt, glänzend.

Das Rückenmark fühlt sich im Dorsaltheil derber an. Der Halstheil erscheint leicht platt gedrückt. Das Mark sehr weich daselbst, quillt über die Schnittfläche hervor. An der Zeichnung sind keine Veränderungen zu constatiren.

Diagnose: Gliosarcoma haemorrhagicum cysticum lobi sinistri cerebelli. Atrophia et compressio pontis atque olivae ejusdem lateris. Exostosis ossis temporum sinistri.

Die Section der übrigen Organe ergab:

Lungenödem mit starker Hyperämie.

Am Herzen Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Die linke Niere zeigt an der Oberfläche einige Narben und eine kleine Cyste. Die Kapsel ist schwer abziehbar. Auf dem Durchschnitt zeigt die Rindenschicht sich verschmälert, zeigt ferner weisse radiäre Streifen und einzelne gelblichweisse Flecke. Rechte Niere ebenso. (Syphilitische Veränderungen?)

Der Hirnstamm mit Medulla oblongata und Kleinhirn, der Inhalt der Orbitae und das Rückenmark werden in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Was zunächst die Lage des Tumors betrifft, so wird dieselbe aus den beigegebenen Zeichnungen verständlich (s. Taf. XV. Fig. 2 und 3).

Die Neubildung liegt an der unteren Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre, reicht nach vorn bis zum proximalen Ende des Pons und liegt median dem Pons und dem Brückenarm, sowie dem proximalen Ende der Medulla oblongata dicht an. Sie ist jedoch an dieser Stelle nicht mit den anliegenden Gebilden verwachsen, sondern hat dieselben stark zurückgedrängt und liegt

*) Die weitere Section des uns freundlchst überlassenen Gehirnes wurde erst später vorgenommen. Dabei fand sich ein hochgradiger Hydrocephalus internus.

in der dadurch entstandenen Vertiefung. Nur an seiner oberen Fläche lässt der Tumor sich nicht von seiner Umgebung loslösen. — Die linke Seite des Pons ist stark abgeflacht und fällt viel steiler ab als die rechte. Der linke Brückenarm ist vollkommen abgeflacht und nach vorn oben gedrängt, um in einem Bogen in's Kleinhirn zu gelangen.

Ueberall zieht die Pia vom Pons, der Medulla, dem Kleinhirn direct auf den Tumor über.

Die Nerven des Pons und der Medulla oblongata, die auf der Strecke des Tumors austreten, sind vollkommen aus ihrer Lage verdrängt, während sie rechts überall normal verlaufen. Sie sind in innige Beziehung zu dem Tumor getreten und verlaufen theilweise grosse Strecken an der Oberfläche desselben. So liegt der N. V an der vorderen seitlichen Wand des Tumors, der N. VI geht im grossen Bogen über eine Strecke der unteren Fläche hin, ebenso der N. VIII. Ueber den N. VII lässt sich nichts sagen.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Rückenmark.

Es wurden aus allen Höhen des Rückenmarkes Querschnitte angelegt. Die Einbettung geschah in Celloidin. Zur Färbung wurden Carmin, Pikrocarmin, Nigrosin, Carmin-Hämatoxylin, sowie die Weigert'sche Methode angewendet. Ausserdem wurden von dem in Müller'scher Lösung gehärteten Rückenmark frische Schnitte angefertigt, deren Besichtigung das reichliche Vorhandensein von Körnchenzellen im Gebiet der Hinterstränge ergab. Die weiteren Befunde sind folgende:

Halsanschwellung und oberster Halstheil. Es besteht deutliche Degeneration der Hinterstränge, namentlich der Goll'schen und an der Grenze zwischen diesen und den Burdach'schen Strängen, von dort nach aussen hin zu den Hinterhörnern an Intensität abnehmend. In den hinteren Wurzeln zeigen einzelne Bündel einen Zerfall des Markes und sehr stark gequollene Axencylinder in den meisten Fasern. Eine interstitielle Wucherung ist nicht zu sehen, einzelne Bündel sind auch intact.

Der übrige Querschnitt zeigt nichts Abnormes.

Unterster Halstheil und oberster Brusttheil. Der gleiche Befund. — Die Veränderungen in den hinteren Wurzeln sind hier ausserordentlich gering.

Mittlerer Brusttheil. Die Degeneration in den Hintersträngen ist dieselbe. Die Degeneration der hinteren Wurzeln ist namentlich auf der einen Seite sehr stark ausgesprochen. Einzelne Bündel sind völlig degenerirt und sehr gefässreich. — In der Intensität der Hinterstrangerkrankung lässt sich auch insofern ein Unterschied beider Seiten constatiren, als die den stärker degenerirten Wurzeln entsprechende Seite auch stärker befallen ist.

Unterer Brusttheil, Uebergang zum Lendentheil. Die Degeneration der Hinterstränge ist noch deutlich, namentlich beiderseits in der

Gegend der Westphal'schen Wurzeleintrittszone. Auch hier ist die eine Seite stärker befallen als die andere. Es tritt dies namentlich an den mit Carmin gefärbten Präparaten sehr distinct hervor, wo diese Partie ganz dunkelroth gefärbt ist. — Die Clarke'schen Säulen sind intact.

Lendenanschwellung. Die Hinterstränge sind noch befallen, auch hier ist auf der einen Seite die Degeneration stärker ausgesprochen, entsprechend auch in den Wurzeln.

Eine grössere Anzahl von Bündeln ist stärker ergriffen mit ausgedehnter Gefässwucherung.

Unterste Lendenanschwellung. Auch hier ist die Degeneration der Hinterstränge noch deutlich sichtbar. Es lässt sich aber kein sicherer Unterschied mehr zwischen beiden Seiten feststellen. Ebenso ist die Wurzeldegeneration gleichmässiger.

Mehrere Bündel sind in ganzer Ausdehnung, resp. fleckweise von der Degeneration befallen.

Die Pia ist nicht verbreitert.

Nirgends sind Gefässveränderungen nachweisbar.

II. Medulla oblongata*). Einzelne Hirnnerven und Augen-Muskeln.

Beginnende Pyramidenkreuzung. Gegend der Kerne der zarten und Keilstränge.

Die Degeneration in den Hintersträngen ist hier noch deutlich. — Die Kerne der Stränge selbst sind intact. — Bereits hier macht sich eine Difformität des Gesammtquerschnittes geltend.

Pyramidenkreuzung vollendet. Schleifenkreuzung.

Die Degeneration in den Hinterstrangresten ist immer noch sichtbar.

Im Corpus restiforme ist keine Degeneration mehr zu erkennen. Dagegen zeigt die aufsteigende Quintuswurzel gleich bei ihrem Beginn von der Pyramidenkreuzung an beiderseits eine Veränderung der quergetroffenen Fasern. Mit Carmin färben sich diese Stellen dunkelroth, bei Weigertfärbung bleiben sie hell und man erkennt bei starker Vergrösserung, dass ein grosser Theil der Fasern zu Grunde gegangen ist und Mark und Axencylinder verloren hat.

Diese Degeneration wird sehr ausgesprochen da, wo die Medulla oblongata in Folge des anliegenden Tumors auf der einen Seite ihre Configuration stark verändert hat.

Der Hypoglossus- und Vaguskern mit den austretenden Nerven sind vollkommen intact.

Der Westphal'sche Trochleariskern ist intact, desgleichen die Trochleariskreuzung und der Trochlearis in seinem intramedul-

---

*) In Folge mangelhafter Härtung konnten die Kerne der Nerven VIII bis V und der intramedulläre Verlauf der letzteren nicht untersucht werden.

lären Verlauf; auch der eigentliche Trochleariskern erweist sich als normal.

Die absteigende Quintuswurzel ist gesund.

Der Oculomotoriuskern mit den austretenden Fasern normal, ebenso die Westphal'schen Kerne.

Von den austretenden Nerven erweist sich rechts der Abducens und Trochlearis als normal; links zeigt der Abducens gequollene Axencylinder, während der Trochlearis normal ist.

Der linke Quintus zeigt keine Kernvermehrung, nur vereinzelt gequollene Axencylinder, im Ganzen normales Verhalten.

Der linke Oculomotorius ist in der Mehrzahl der Fasern intact, nur einige finden sich, in denen das Mark zerfallen und kein Axencylinder mehr sichtbar ist. Keine Kernvermehrung. — In der Nähe des Nerven liegt ein Gefäss, welches an einer Stelle bei sonst vollkommen intacten Gefässwänden, namentlich ohne Verbreiterung und Infiltration der Adventitia, eine ziemlich beträchtliche Wucherung der Intima aufweist. Die Elastica hat ihren schön gefalteten Verlauf vollkommen bewahrt.

Im rechten Oculomotorius finden sich viel mehr Fasern mit gequollenen Axencylindern und gleichmässigem Aussehen des Markes (Verlust der concentrischen Schichtung). Keine Kernvermehrung. Keine Wucherung des interstitiellen Gewebes. Der allergrösste Theil der Fasern ist gesund.

Von Augenmuskeln wurden nur ein vom Oculomotorius versorgter Muskel und der Abducens des linken Auges untersucht

In dem ersteren waren die Muskelfasern auf dem Querschnitt von gleichmässig rundem Aussehen. die intramuskulären Nerven vollkommen gesund. An vereinzelten Stellen fand sich das interstitielle Gewebe stark mit Kernen durchsetzt und in seinen Zügen hier etwas verbreitert.

Der linke Musculus abducens zeigte auf dem Querschnitt Fasern von gleicher Grösse, keine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, intacte intramuskuläre Nerven.

Die Untersuchung der Optici ergab die für Atrophie charakteristischen Veränderungen.

Fassen wir den klinischen Verlauf des Falles mit dem anatomischen Befunde nochmals kurz zusammen.

Ein 39jähriges, früher gesundes Mädchen, welches speciell niemals syphilitisch inficirt gewesen ist und kein Trauma erlitten hat, leidet seit etwa Jahresfrist an Schwindelanfällen, allmälig in ihrer Intensität zunehmenden Kopfschmerzen und einer Verschlechterung des Sehvermögens, welche schliesslich zu völliger Erblindung führt. — Dazu kommt in den letzten 6 Wochen Uebelkeit, Erbrechen und leichte Benommenheit; auch zeigt sich allmälig eine Abnahme der Kraft erst in den Beinen, dann auch in den Armen, gleichzeitig mit einem Gefühl des Abgestorbenseins in den letzteren.

Dauernde Bettlägerigkeit, sowie mehrfach auftretende Anfälle vorübergehender Bewusstlosigkeit und die Zunahme der übrigen Krankheitserscheinungen führen zur Aufnahme der Patientin in die Anstalt.

Hier wird constatirt ein starkes Schwanken sowohl beim Stehen als beim Gehen; Patientin hat die ausgesprochene Neigung, nach hinten überzufallen und klagt dabei über Schwindelgefühl. — Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte; die vorgestreckte Zunge weicht nach links ab, das linke obere Augenlid hängt weiter herab als das rechte, ohne dass ausgesprochene Ptosis vorhanden wäre. — Die Pupillen, von denen die rechte weiter ist als die linke, reagiren nicht auf Licht.

Von den Augenbewegungen sind nur die nach unten relativ gut erhalten; dabei tritt deutlicher Nystagmus ein.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits typische, hochgradige Stauungspapille und Uebergang in Atrophie. Es besteht ferner totale Amaurose.

Von den übrigen Sinnesorganen erweist sich der Geruch beiderseits als aufgehoben und das Gehör auf der linken Seite als nahezu erloschen. — Die Sprache ist deutlich nasal. — Endlich besteht eine Störung des Schluckactes, eine ausgesprochene motorische Schwäche der linksseitigen Extremitäten mit leichter Ataxie der linken Oberextremität und beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Hierzu kommen nun während der weiteren Beobachtung noch Nackensteifigkeit mässigen Grades, deutliche Atrophie der linken Zungenhälfte und bei im Uebrigen durchaus normaler Sensibilität totale Anästhesie der linken, fast totale der rechten Cornea und Conjunctiva.

In der Folgezeit treten dann zeitweise krampfhafte Bewegungen der Zunge nach rechts hin und Zuckungen in der Umgebung des rechten Mundwinkels auf, während der linke immer noch etwas tiefer steht. — Die linke Lidspalte bleibt enger als die rechte, der Augenschluss ist rechts kräftiger als links. Das Westphal'sche Zeichen besteht beiderseits fort bis zum Tode, welcher nach ca. 8wöchentlichem Krankenhausaufenthalte eintritt.

Diagnose: Geschwulst der linken Kleinhirnhemisphäre. Tabes dorsalis?

Die Section ergiebt ausser Hydrocephalus internus das Vorhandensein eines über pflaumengrossen Tumors an der unteren Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre. Derselbe hat die anliegenden Gebilde stark zurückgedrängt und die linke Seite des Pons, sowie das proximale Ende der Medulla oblongata erheblich abgeflacht. Die aus-

tretenden Nerven (speciell der linke Abducens und Acusticus) laufen in grossem Bogen über den Tumor hin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich in der Medulla oblongata beiderseits eine ausgesprochene Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel, welche schon in der Höhe der Pyramidenkreuzung unverkennbar ist und da, wo die Medulla durch den anliegenden Tumor difformirt ist, besonders deutlich wird.

Die absteigende Quintuswurzel ist normal, ebenso zeigen Kerne und intramedullärer Theil der Hirnnerven, soweit dieselben untersucht werden konnten, keine wesentlichen Anomalien.

Von den untersuchten austretenden Hirnnerven zeigen der linke Abducens und Quintus vereinzelt gequollene Axencylinder; auch der linke Oculomotorius ist in der Mehrzahl seiner Fasern intact. Im rechten Oculomotorius finden sich viel mehr Fasern mit gequollenen Axencylindern, der allergrösste Theil der Fasern ist aber gesund.

Wesentliche Anomalien weist dann das Rückenmark auf: Von dem unteren Ende der Lendenanschwellung aufwärts bis zum Beginn der Schleifenkreuzung wird eine ausgesprochene typische Degeneration der Hinterstränge resp. ihrer Reste constatirt. Dieselbe betrifft im unteren Brust- und beginnenden Lendentheil besonders auch die Westphal'sche Wurzeleintrittszone. — Auch in den hinteren Wurzeln finden sich mehr oder minder hochgradige Degenerationsvorgänge. Dieselben sind am geringsten im untersten Hals- und oberen Brusttheil, deutlicher im Bereiche der Halsanschwellung und im obersten Halstheil, am stärksten ausgesprochen im mittleren Brusttheil, und sind von hier abwärts bis zum Beginn der Lendenanschwellung auf der einen Seite hochgradiger als auf der anderen. Dem entspricht auch auf derselben Seite eine stärkere Degeneration der Hinterstränge.

Worauf gründete sich in unserem Falle die Diagnose und wie sind die klinischen Erscheinungen mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung in Einklang zu bringen?

Die Diagnose konnte in unserem Falle kaum zweifelhaft sein. Diejenigen Symptome, welche wir als charakteristisch für Kleinhirngeschwülste kennen und als directen Ausdruck eines solchen Leidens auffassen, waren bei unserer Kranken schon früh in ausgesprochener Weise vorhanden. Dies ist:

1. Die Störung des Körpergleichgewichts. Sowohl beim Stehen als beim Gehen bestand erhebliches Schwanken und die Neigung, nach hinten überzufallen.

2. Das Schwindelgefühl war auch in unserem Falle, besonders in der Zeit vor der Aufnahme sehr ausgesprochen.

3. Der Kopfschmerz, welcher zwar nicht genau localisirt wurde, aber in grosser Intensität bestand und sich mit Nackensteifigkeit verband.

Von indirecten Symptomen ist vor Allem das frühe Auftreten der Sehstörung zu erwähnen, welche zunächst durch beiderseitige Stauungspapille bedingt war und mit dem allmäligen Uebergang in Atrophie, schliesslich zur völligen Erblindung führte.

Auffallend ist, dass es bei ausgesprochener Brechneigung doch im Ganzen selten zum Erbrechen kam.

Wenn schon nach dem Vorstehenden die Diagnose eines Kleinhirntumors begründet erscheint, so wird dieselbe doch noch wesentlich gestützt durch die anderen oben beschriebenen Symptome, welche zumeist als durch den Druck des Tumors direct oder indirect bedingte Lähmungs- oder Reizungserscheinungen aufzufassen sind.

Da ist zunächst zu erwähnen die Beschränkung der Augenbewegungen, welche nur in der Richtung nach unten annähernd normal von Statten gingen. — Wie die sämmtlichen untersuchten Nervenkerne erwiesen sich auch diejenigen der Augenmuskelnerven als durchaus normal und die mikroskopischen Veränderungen, welche einige der untersuchten austretenden Nerven zeigten (linker Abducens, beide Oculomotorii), waren zu geringfügig, um das Symptom zu erklären. Aber den Abducens und ebenso den Acusticus der linken Seite sehen wir auf Fig. 2 in grossem Bogen über den Tumor hinziehen, was nicht ohne erhebliche Zerrung der betreffenden Nerven denkbar ist. So wird die Functionsstörung des linken Abducens ebenso wie die des linken Acusticus (Herabsetzung des Gehörs links) verständlich.

Was den Nystagmus betrifft, den wir bei den Augenbewegungen in den Endstellungen auftreten sahen, so müssen wir diesen ebenso wie die Störungen im Gebiete des Facialis, Vagus (Pulsbeschleunigung) und Hypoglossus als eine Folge des durch die Geschwulst auf die Nachbarschaft ausgeübten Druckes auffassen. Wie hochgradig dieser war, lässt sich aus der starken Abflachung der linken Ponshälfte schliessen, welche Fig. 3 zur Anschauung bringt.

Besonders erwähnenswerth ist noch, dass sowohl im Gebiete des Facialis, als auch in dem des Hypoglossus auf der linken (also wohl stärkerem Druck ausgesetzten) Seite Lähmungserscheinungen, auf der rechten aber Reizerscheinungen vorherrschten. — Diese Beobachtung

im Zusammenhang mit dem auch sonst constatirten Ueberwiegen der Erscheinungen auf der linken Seite (Gehör links herabgesetzt; Cornea und Conjunctiva links total anästhetisch) machte einen linksseitigen Sitz der Geschwulst wahrscheinlich.

Für die intracranielle Drucksteigerung kam nun ausser dem Tumor noch in Betracht der nachgewiesene Hydrocephalus internus, den wir vor Allem für die beiderseitige Anosmie, vielleicht auch mit für die Sehstörung verantwortlich machen müssen.

Was die besonders im Anfang des Leidens beobachtete Schwäche der unteren Extremitäten betrifft, so gehört dies Symptom bei Kleinhirntumoren nicht zu den Seltenheiten. — Höchst auffallend ist aber das Vorhandensein des Westphal'schen Zeichens. Während die besonders in der linken Oberextremität deutliche Ataxie sehr wohl mit einem Kleinhirntumor in Einklang zu bringen war, wollte das Fehlen des Kniephänomens so wenig dazu passen, dass wir uns zur Annahme einer Complication mit beginnender Tabes entschlossen. Die anatomische Untersuchung hat diese Annahme durchaus bestätigt. Dieses, jedenfalls zufällige Zusammentreffen, ist deshalb von besonderem Interesse, weil es davor warnt, im gegebenen Falle das Westphalsche Zeichen mit einem etwa gleichzeitig bestehenden Tumor in Zusammenhang zu bringen.

Endlich haben wir noch ein Symptom von hervorragendem Interesse zu besprechen: die links totale, rechts fast totale Anästhesie der Cornea und Conjunctiva bei im Uebrigen durchaus normaler Sensibiltät.

Als anatomisches Substrat dieses merkwürdigen Verhaltens war nach der Untersuchung die beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel anzusprechen.

Wie Sensibilitätsstörungen bei Kleinhirntumoren überhaupt, so sind auch solche im Gebiet des Trigeminus nicht gerade häufig. Unter 90 Fällen, die Bernhardt*) zusammenstellt, findet sich nur 8mal eine Störung im sensiblen Quintusgebiet, darunter kein Fall einer so beschränkten Störung. Auch in der Literatur nach 1881, soweit mir dieselbe zugänglich war, habe ich keinen ganz analogen Fall finden können.

Hingegen sind im Krankheitsbilde der Tabes von verschiedenen Autoren Quintussymptome beobachtet worden, so besonders von

*) Bernhardt, M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

Westphal*), dessen anatomische Befunde vor Allem in grauer Degeneration der Nervi quinti und Atrophie der aufsteigenden Wurzel bestanden, ferner von Hayem (1876) und von Oppenheim**), der ausserdem auch eine Atrophie des sensiblen Quintuskerns nachwies. Die in diesen Fällen im Quintusgebiet beobachteten klinischen Erscheinungen waren sehr verschiedenartig, bald mehr, bald weniger ausgedehnt, aber meines Wissens niemals lediglich auf die Corneae und Conjunctivae beschränkt, wie das in unserem Falle sicher nachgewiesen werden konnte.

Herrn Geheimrath Westphal spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und den Herren Collegen Privatdocenten Siemerling und Oppenheim für ihre Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichen Dank aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XV.),

Fig. 1. Rechte Hemisphäre von aussen gesehen.

Im Gebiet des Hinterhaupts- und hintersten Theiles des Scheitellappens ist die Rindenschicht durch einen zur Oberfläche ungefähr parallel laufenden Schnitt abgetragen, welcher nach unten steiler abfallend, die Geschwulst in sagittaler Ebene trifft.

c. Sulcus centralis.
o. Fissura occipitalis (nach vorn und oben verdrängt).
k. Vordere Occipitalfurche.
e. Parallelfurche
f. S. Fossa Sylvii.
x. Tumor.
Occ. Occiput.
z. Verwachsung des Tumors mit der Dura.

Fig. 2. Hirnstamm von unten gesehen.
P. Pons.

---

*) Westphal, Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1867.

Westphal, Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Dieses Archiv Bd. IX.

**) Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XX.

cm. Mittlerer Kleinhirnschenkel.
x. Tumor.
T. Nervus trigeminus.
A. „ abducens.
Ac. „ acusticus.
Oc. „ Oculomotorius.

Fig. 3. Frontalschnitt durch Brücke und Kleinhirn.
P. Pons (an seiner linken Seite durch den Tumor abgeflacht).
cm. Mittlerer Kleinhirnschenkel.
T. Decke des vierten Ventrikels.
V_4 Vierter Ventrikel.
x. Tumor.

XXVI.

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen „Alkohol-Neuritis".

Von

Dr. **R. Thomsen,**

dirigirendem Arzt an der Dr. Hertz'schen Privat-Heil- und Pflege-Anstalt, Privatdocenten an der Universität Bonn.

(Hierzu Taf. XVI.)

Die Lehre von der sogenannten „Alkohol-Neuritis", d. h. jener durch gründliche Forschungen des letzten Jahrzehnts nunmehr recht genau bekannten Erkrankung der Trinker, welcher anatomisch als wesentliches Substrat eine degenerative Atrophie der peripherischen Nerven zu Grunde liegt, hat verschiedene Wandlungen durchgemacht, die noch jetzt als ganz abgeschlossen nicht gelten können.

Ursprünglich wegen ihrer Hauptsymptome, die ja denen der Tabes dorsalis oft resp. auf den ersten Blick sehr ähnlich sein können, als Spinalerkrankung (Westphal) aufgefasst, wurde sie später, wie gesagt, als auf einer Degeneration der peripherischen Nerven beruhend, erkannt und an die Stelle der alkoholischen „Pseudotabes" (Krüche*) der „Säuferataxie" resp. der „Alkoholparalyse" trat der Name der „Alkohol-Neuritis" — die Krankeit wurde rangirt als eine nur ätiologisch specifische Unterart der sogenannten „multiplen" oder „Polyneuritis".

Diese Auffassung einer rein peripherischen anatomischen Grundlage des Leidens konnte aber doch nicht dauernd festgehalten werden, manche Autoren wiesen mit Recht darauf hin, dass gewisse klinische Symptome — wie das Bestehen typischer psychischer Stö-

*) Krüche, Deutsche Medicinal-Zeitung 1884. No. 72.

rungen Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen, Tachycardie etc. — damit in einem Widerspruch stehen würden, mehrfach wurde ferner einerseits auf gewisse Befunde am Rückenmark und im Gehirn, andererseits auf die Integrität von gewissen Nerven, die man nach Lage der klinischen Symptome als erkrankt hätte erwarten dürfen, aufmerksam gemacht, überhaupt von berufener Seite die ganze Frage der multiplen Neuritis in ein anderes Licht gerückt durch die Betonung der Möglichkeit (Erb, Strümpell), dass eine secundäre Degeneration der Nerven denkbar sei, auch bei für unsere Hülfsmittel gesund erscheinendem Rückenmark resp. Vorderhornzellen.

Schliesslich kam als neue Schwierigkeit der Nachweis hinzu, dass in gewissen Fällen die Erkrankung des Muskelapparates eine derartig intensive sein kann, dass sie zu der Nervendegeneration in keinem rechten Verhältniss steht, so dass es sich also vielmehr um eine primäre Myopathie ohne Neuritis resp. neben einer solchen handeln würde (Siemerling*).

Schon früher ist hervorgehoben worden, dass gewisse Symptome der Alkoholneuritis speciell Augenmuskellähmungen bei Potatoren gelegentlich als selbstständiges Krankheitsbild (event. auch zusammen mit Erscheinungen der Neuritis) zur Beobachtung gelangen, denen nachweisbar nicht eine Nervendegeneration, sondern vielmehr ein centraler Process, eine hämorrhagische Entzündung in Pons und Medulla oblongata zu Grunde liegt und die folgenden Beobachtungen werden zeigen, dass gewisse Symptome im Bilde der „Alkohol-Neuritis" ausgesprochen cerebralen Ursprungs sein können.

Andererseits heben die Autoren, unter ihnen noch jüngst Remak**) in seiner zusammenfassenden Monographie über Neuritis übereinstimmend gewisse Symptome hervor, die, ebenso selten oder fehlend bei der Neuritis wie häufig bei der Tabes dorsalis, bei der Entscheidung über die in chronischen Fällen von Neuritis oft sehr schwierige Frage, ob Tabes oder Neuritis vorliegt, differentiell-diagnostisch als durchschlagend angesehen werden — eine meiner Beobachtungen soll zeigen, wie diese Momente gelegentlich so völlig im Stiche lassen können, dass die Diagnose intra vitam nicht richtig gestellt werden konnte.

Von den folgenden drei Beobachtungen ist die erste ein Fall von acuter Alkoholneuritis, wo die Section eben nur die Nervendegeneration bei sonst gesundem Centralorgan ergab, die zweite betrifft

*) Siemerling, Charité-Annalen 1889.
**) Remak, Eulenburg's Encyclopaedie.

einen Mann, der lange Jahre Symptome darbot, die nur als Tabes dorsalis gedeutet werden konnten, während de facto eine peripherische Neuritis bei normalem Rückenmark vorhanden war, in der dritten Beobachtung fanden sich neben der Nervenerkrankung ausgesprochene Veränderungen im Gehirn, auf die ein Theil der sonst dem klinischen Bilde der „Alkoholneuritis" ganz entsprechenden Symptome bezogen werden musste.

I. Beobachtung.

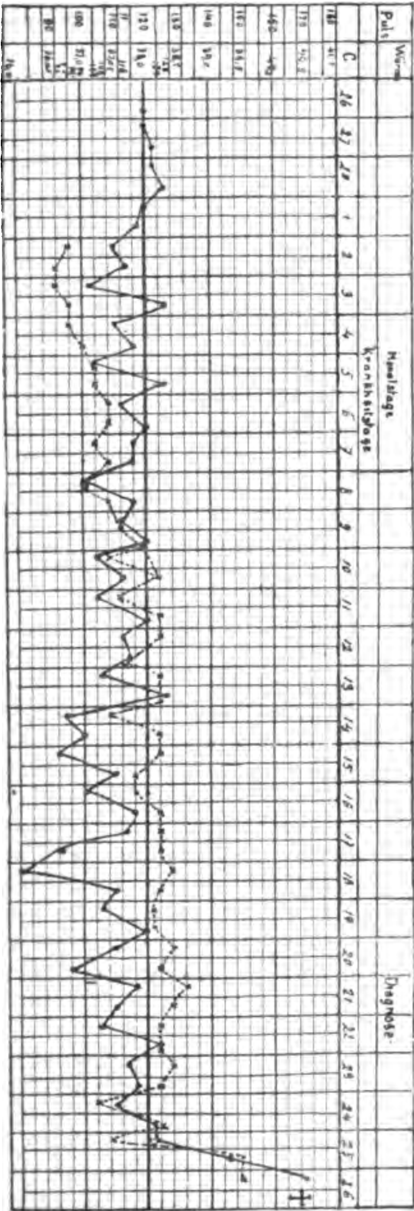
Neuendorf, Paul, Schlächter, 24 Jahre alt.

Patient wird am 26. Februar 1886 als Delirant in die Charité aufgenommen. Er delirirt bis zum 3. März sehr stark, muss isolirt werden, kriecht in der Zelle herum, kann nicht stehen und gehen. Genauere Untersuchung unmöglich, doch wird das Fehlen der Kniephänomene constatirt.

Am 3. März wird er klar, giebt die Anamnese: Sei Schlächter, vom Vater hergebracht, wie er meint, vor 1½ Wochen, habe schon längere Zeit Schwäche, dann Steifigkeit der Beine gespürt, sei vor 14 Tagen plötzlich zusammengebrochen, habe dabei heftige Schmerzen in den Beinen gehabt, sei noch einmal aufgestanden, Schwäche der Arme und der Blase habe er nicht gehabt, ebenso wenig Krämpfe, dagegen Doppelsehen, Flimmern vor den Augen und Schwindel, keine Wadenkrämpfe, keine Kopfschmerzen. Schlaf gut, seit 4—5 Wochen sei ihm das Treppensteigen beschwerlich, Potus. Getreidekümmel 30 Pf. täglich zugestanden, Lues geleugnet.

Nach Aussage der Verwandten war Patient bis Weihnachen 1885 stets gesund, trank, wozu er im Schnapsgeschäft des Vaters reichliche Gelegenheit hatte, viel Schnaps, ohne betrunken zu sein. Schon vorher gelegentlich Vomitus matutinus, Wadenkrämpfe und Appetitlosigkeit. Nach Weihnachten wurde bemerkt, dass er stiller wurde, keine Lust zum Gehen hatte. Am 26. Januar stand er gelegentlich des Begräbnisses seines Bruders lange auf dem Kirchhof im Schnee und wurde von diesem Tage an eine Verschlechterung bemerkt. Er klagte über zunehmende Steifigkeit und Schwäche in beiden Beinen, doch niemals über Schmerzen irgend welcher Art. Uebrigens hielt er sich auf den Beinen bis zum 24. Februar, dann wurde er unfähig zu stehen und bettlägerig, am 25. Februar, an welchem Tage er Nachmittags zu deliriren begann, wurde zuerst das Herabhängen der Hände bemerkt. Ausserdem hatte Patient die Gewohnheit im Winter und Sommer halbnackt auf das im Hinterhause sehr zugig gelegene Closet zu gehen.

3. März. Status praesens. Sehr kräftiger, junger Mensch, stark entwickelte Muskeln, Hautfarbe bis auf das geröthete Gesicht blass, trockene Lippen, in der linken Inguinalfalte Bubonennarbe, sonst keine Drüsen oder anderweitige Zeichen früherer Infection. Herzdämpfung normal, kein Herzstoss, Herztöne rein, nur über der Pulmonalis systolisches Blasen. Puls sehr schwach, 95 regelmässig. Respiration 22.



Curve I.

Neuendorf. März 1885.

Lungen gesund, Bauch aufgetrieben.

Leber stark vergrössert, fest. Urin ohne Eiweiss und Zucker, Blasenfunction normal, Stuhl angehalten.

Psychisch ist Patient ziemlich klar orientirt über Ort und Umgebung, dagegen sehr unorientirt über die Zeit, Rechnen ganz gut, Sprache etwas hastig, sonst articulatorisch nicht gestört.

Hirnnerven. Beiderseits leichte Ptosis, indess kann Patient die Lider gut heben; Augenbewegungen nach allen Seiten hin ausgiebig, deutlicher Nystagmus besonders beim Blick nach rechts. Pupillen mittelweit, gleich. Reaction auf Licht und Accommodation gut. Willkürliche und mimische Function beider N. faciales normal. Zunge belegt, Beweglichkeit gut. Active und passive Bewegungen des Kopfes allerseits frei und schmerzlos.

Motilität. Obere Extremitäten. Muskeln beiderseits sehr kräftig entwickelt, keine locale Atrophien, fibrillären Zuckungen oder unwillkürliche Bewegungen. Passive Bewegungen vollständig frei. In der Ruhe stehen beide Hände in Schreibstellung. Active Bewegung in Schulter und Ellenbogengelenk ausgiebig, aber schwach, besonders die Streckung des Armes. Supination und Pronation gut, ebenso Seitwärtsbewegungen der Hand. Strecker der Hand sehr dürftig. der Finger unmöglich; beim Versuch dazu tritt vermehrte Beugung und Zittern auf, wobei die ohnehin vorhandene Schreibestellung exquisit deutlich wird.

Bewegungen der einzelnen Finger und des Daumens unmöglich. ausser unvollkommener Opposition, Händedruck rechts sehr schwach, links fehlend, keine Spur von Ataxie.

Untere Extremität. Ohne Hülfe der Hände kann Patient sich nicht aufrichten, mit Hülfe derselben nur halb, sinkt rasch zurück. Beine neben einander gelagert, keine Aussenrotation, keine Spitzfussstellung, kräftige Muskulatur, ohne locale Atrophien, keine fibrillären Zuckungen, Spontanbewegungen oder Zittern. Passive Bewegungen vollständig frei, nur die starke Flexion in der Hüfte findet entschieden schmerzhaften Widerstand.

Active Bewegungen. Patient kann mühsam beide Beine erheben und in der Luft bewegen, und zwar rechts besser als links. Doch fallen die Beine sehr rasch schwerfällig wieder herunter. Beugen im Knie beiderseits gut. Strecken sehr dürftig. Rotation relativ gut, Bewegungen des Fussgelenks und der Zehen minimal, sämmtliche active Bewegungen sind durch ganz leichten Widerstand vollständig zu verhindern. Gehen und Stehen kann Patient absolut nicht, knickt schlaff zusammen.

Ataxie nicht zu constatiren; dagegen besteht eine deutliche Störung des Lagebewusstseins, Patient fühlt passive Bewegungen sehr ungenau, taxirt dieselben ganz falsch, weiss nicht, dass das eine Bein das andere kreuzt, empfindet Bewegungen des Fussgelenks und der Zehen überhaupt nicht.

Druck auf den Stamm des Cruralis, auf den Quadriceps und Wadenmuskulatur schmerzhaft, die anderen Muskeln und Nerven unempfindlich.

Reflexe. Tricepsphänomen, Bauch- und Cremasterreflex fehlt, Kniephänomene fehlen, auch bei Untersuchung nach Jendrassik's Methode.

Auf Kitzeln der Fusssohle keine Reaction, auf Stiche kein eigentlicher Reflex, sondern verspätete willkürliche Bewegungen. Mechanische Muskelerregbarkeit überall gering, ganz besonders im Quadriceps, an den Extensoren der Finger und dem Tibialis anticus ausgesprochene locale Wulstung.

Sensibilität. Die Angaben des Patienten sind sehr ungenau und widersprechend, seine Aufmerksamkeit erlischt sehr rasch. Im Gesicht ist die Sensibilität jedenfalls gut, an den oberen Extremitäten und am Rumpf besteht eine wesentliche Beeinträchtigung nicht, dagegen wohl an den Beinen und besonders an den Unterschenkeln. Hier werden Berührungen oft gar nicht, Stiche erst sehr verspätet empfunden, dabei besteht eine ausgesprochene an Intensität zunächst zunehmende Nachempfindung, z. B. fühlt Patient einen tiefen Stich am Knöchel gar nicht, nach einer halben Minute am Knie gestochen, sagt er: „Es steigt vom Knöchel und ist am Knie schwächer“. Das Nachbrennen scheint zuweilen sehr intensiv zu sein, die Sensibilitätsprüfung wird erschwert dadurch, dass Patient anscheinend spontane Parästhesien hat, ausserdem besteht neben der Anästhesie eine mässige Hyperästhesie.

Ophthalmoskopischer Befund (Dr. Uhthoff). Rechts normaler Befund, links innere Papillenhälfte matt und leicht getrübt, Grenzen leicht verschleiert, jedenfalls der Unterschied zwischen rechts und links deutlich. Augenbewegungen im Allgemeinen frei, nur nach rechts und links etwas beeinträchtigt, in den Endstellungen deutlicher Nystagmus. Patient liest Sn. $1^1/_2$, p. p. 4 Zoll. Pupillenreaction erhalten.

4. März. Morgens Puls 92, Resp. 22, Temp. 37,5; Abends Puls 100, Resp. 22, Temp. 37,8 (cfr. Curve).

Hat in der Nacht delirirt, ist verwirrt, verwechselt Zeit, Ort und Personen, lässt unter sich, Stimmung heiter.

5. März. Temp. 37,2, Puls 100, Resp. 20, Temp. 38,3, Puls 108, Resp. 24.

Klagt über Wadenkrämpfe und Spannung in den Gelenken sowie über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Muskeln der Ober- und Unterschenkel. Stimmung heute trübe. Patient ist verwirrt. Die Muskeln des Vorderarmes sehr druckempfindlich, ebenso beide Beine. Patient liegt unruhig im Bett macht eigenthümlich automatische Bewegungen mit den Händen.

Dr. Oppenheim hatte die Güte am 2. und 8. März eine vollständige elektrische Untersuchung vorzunehmen.

Elektrische Untersuchung.

a) Rechte obere Extremität 2. 3.

1. Indirect faradisch.

Vom Erb'schen Punkt bei 10 RA noch nichts, obwohl Patient heftige Schmerzen empfindet. Ebenso wenig vom Nerv. medianus, bei 8 RA minimale Zuckung vom Medianus. Vom

a) Linke obere Extremität 8. 3.

1. Indirect faradisch.

Vom Erb'schen Punkt bei 10 RA trotz starken Schmerzes noch keine Wirkung, bei Steigerung bis 9 RA Axillariswirkung. Selbst bei 5 RA noch nichts. Vom Nerv. median. bei

N. ulnaris bei 8 RA deutliche, aber schwache Wirkung. Vom N. radialis bei derselben Stromstärke ganz minimale Streckung im Handgelenk, sonst nichts.

2. Direct faradisch.

M. deltoid. contrahirt sich bei 10 RA mittelkräftig, ebenso Biceps und Brachial. int. Auch der Triceps und Supinator reagirt bei 10 RA sehr kräftig. Von den Streckern am Unterarm reagiren bei dieser Stromstärke nur die Extensores carpi radiales, von den anderen Streckern sieht man nichts. Die Beuger der Hand sind erregbar.

(Sehr auffallend ist die mangelhafte Erregbarkeit der Nerven im Vergleich zur directen Erregbarkeit der Muskeln).

Die Interossei und die Muskeln des Daumenballens sind gut erregbar.

3. Indirect galvanisch.

Vom Erb'schen Punkt bei 50 E. = 50 NA fast nichts. Vom N. medianus bei 35 El. = 40 NA kräftige Beugung der Hand und der Finger. Auch der N. ulnar. zeigt gute Erregbarkeit. Vom N. radial. bei 50 E. kräftige Anspannung des Supinator long. und der Extensores carpi radiales, aber sonst nichts.

(Es fehlt also die Wirkung des Extensor digitt. comm. und des Extensor und Abductor hallucis).

4. Direct galvanisch.

Im Deltoideus, Biceps, Supinator long. normale blitzförmige KSZ.

Dagegen zeigt sich bei directer galvanischer Reizung im Extensor digg. comm., sowie im Extensor pollic. eine

10 RA schwache Beugung im Handgelenk, bei stärkeren Strömen stärkere Beugung, sonst nichts.

Der N. ulnaris reagirt bei 11 RA wohl mit normaler Energie. Vom N. radialis bei 8 RA nichts ausser Supinator longus und brevis.

2. Direct faradisch.

Der M. deltoid. zuckt bei 11 RA, aber noch wenig kräftig, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus reagiren normal, die übrigen Strecker bleiben dagegen vollständig stumm. Die Beuger am Unterarm reagiren bei 11 RA, wenigstens tritt eine kräftige Beugung im Hand- und Metacarpophalangealgelenk auf. Interossei und die Muskeln des Thenar und Antithenar reagiren gut.

3. Indirect galvanisch.

Vom Erb'schen Punkt bei 50 E. = 40 NA leichte Deltoideuswirkung, sonst nichts. Vom N. medianus bei derselben Stromstärke = 30 NA Beugung im Handgelenk. Der N. ulnaris reagirt bei 50 E. = 40 NA kräftig.

Vom N. radial. bei 50 E. = 35 NA nur Zuckung im Supinator long.

4. Direct galvanisch.

Im Deltoideus bei 25 E. = 20 NA blitzförmige KSZ. Dasselbe gilt für den Biceps, Brachialis und Triceps. In den Streckern der Hand und der Finger bei 20 E. = 15 NA deulich

deutlich verlangsamte ASZ, in den übrigen Muskeln und den Beugern überwiegt die Ka und die Zuckung ist blitzartig.

b) Rechte untere Extremität. (8. 3.)

1. Indirect faradisch.

Vom N. cruralis bei 10 RA keine Spur, ebenso wenig vom N. obturatorius. Vom N. peron. bei 10 RA keine Spur, selbst bei 7 RA nichts.

Vom N. tibial. post. eine Spur in der Wadenmuskulatur.

2. Direct faradisch.

Im Quadriceps bei 9 RA eine schwache Spur, durch Stromsteigerung nicht zu erhöhen. In den Adductoren nichts. Biceps fem. bei 7 RA spurweise erregbar. Semimembranosus und Semitendinosus nicht erregbar. In der Wadenmuskulatur ganz schwache Zuckung. Die Strecker am Unterschenkel bleiben vollständig stumm mit Annahme des M. tibial. ant., der bei den stärksten Strömen eine spurweise träge Zuckung zeigt.

3. Indirect galvanisch.

Vom N. cruralis bei 50 E. = 40 NA nur Zuckung im Sartorius, diese aber kräftig. Vom N. obturator. bei 50 E. = 45 NA ganz schwache Adductorenwirkung (vielleicht direct). Vom N. peron. bei 50 E. = 50 NA minimale träge Zuckung. Vom Nerv. tibial. post. bei derselben Stromstärke schwache Wadenmuskelcontraction.

langgezogene ASZ = KSZ, vielleicht noch etwas stärker. In den Beugern der Hand blitzförmige KSZ > ASZ bei 20 E. = 20 NA. Die Zuckung in den Interosseis ist blitzförmig.

b) Linke untere Extremität. (2. 3.)

1. Indirect faradisch.

Vom N. cruralis bei 10 RA Sartoriuscontraction, aber keine deutliche Quadricepswirkung. Vom N. obturatorius ziemlich kräftige Adductorenwirkung. Vom N. peroneus bei 10 RA leichte Anspannung im Tibialis anticus, auch bei stärkren Strömen sonst keine Wirkung; vom N. tibialis post. bei 7 RA schwache Contraction im Bereich der Wade.

2. Direct faradisch.

M. quadriceps bleibt bei 7 RA stumm. In den Adductoren bei 7 RA schwache Zuckung. Von den Streckern am Unterschenkel reagirt nun der M. tibial. antic. in der Wadenmuskulatur erhält man bei 7 RA schwache Zuckung.

3. Indirect galvanisch.

Vom N. cruralis bei 40 E. = 45 NA kräftige Contraction des Sartorius, aber nicht des Quadriceps. Vom N. peron. bei 50 E. = 50 NA ganz geringe Anspannung des M. tibial. ant. post. Bei 50 E. = 50 NA. sehr schwache Contraction der Wadenmuskulatur.

4. Direct galvanisch.

Im Quadriceps bei 50 E. = 60 NA schwache, etwas träge KSZ = ASZ Im Adductor. magnus ebenfalls schwache, träge Zuckung mit überwiegender Ka. Im Biceps fem. bei 50 E. = 55 NA schwache, aber nicht träge KSZ. Im Semimembranosus überwiegt die Anode, ausgesprochene EaR in den Streckern des Fusses und zwar bei 30 E. = 40 NA träge ASZ > KSZ.

Auch in den Peroneen deutliche ASZ > KSZ, ebenso im Tibial. antic. In der Wadenmuskulatur überwiegt die Anode und ist deutlich träge.

Die elektrische Reizung vor Allem der Nerven, aber auch der Muskeln ist dem Patienten enorm schmerzhaft. Vom N. facialis direct und indirect normale Zuckung.

4. Direct galvanisch.

Im M. quadriceps bei 50 E = 50 NA deutliche ASZ > KSZ, aber nicht deutlich träge. In den Adductoren bei derselben Stromstärke KSZ = ASZ.

Sehr ausgesprochene EaR in den Streckern am Unterschenkel: schon bei 20 E. = 30 NA in allen diesen Muskeln aber träge ablaufende Zuckung mit leichtem Ueberwiegen der Anode. In der Wadenmuskulatur bei 40 E. = 35 NA sehr unausgiebige träge ASZ > KSZ.

N. facialis normal.

11. März. Patient zeigt immer noch dasselbe, aus Delirium und Verwirrtheit gemischte psychische Verhalten, Tags über liegt er mit geschlossenen Augen im Bett, lächelt, schwatzt abgerissene Worte, fuchtelt mit den Händen in der Luft umher; angerufen, schreckt er in die Höhe, auf Befragen giebt er an, es gehe ihm ganz gut, er sei nur etwas matt. Meist unorientirt über Zeit und Ort, meint, sei gestern spazieren gegangen, komme jetzt vom Begräbniss seines Bruders, giebt die Antworten ins Blaue hinein, corrigirt sich aber auf Zureden meist. Temperatur andauernd normal. Puls hat die Tendenz zu steigen, Abends meist 110—120, Respiration 24—28. Der Puls ist übrigens etwas kräftiger, als früher und regelmässig. Die Empfindlichkeit der Oberschenkel ist nicht mehr vorhanden, an beiden äusseren Knöcheln Decubitus. Die Stimme ist auffällig belegt, die Sprache heiser, abgebrochen, dyspnoisch. Verhalten der Hirnnerven und des ophthalmoskopischen Befundes wie früher, ebenso die Augenbewegungen und der Nystagmus, nur deutlicher hervortretende Schwäche beider Recti externi, Pupillen ziemlich eng, Reaction auf Licht und Convergenz sehr gering. Gehör, Geruch, Geschmack beiderseits gut. Mässige Schwäche in der Oberarmmuskulatur und der Hand- und Fingerbeuger, hochgradige der Fingerstrecker, Unmöglichkeit, die Finger zu strecken. Dio Hand wird nur vermöge der Extensores carpi radiales gestreckt, Spreizen der Finger gut.

An den unteren Extremitäten deutliche Spannung in den Hüftgelenken wie früher, ohne Schmerzen. Im Allgemeinen Status idem, nur hat die Schwäche derart zugenommen, dass Patient jetzt die Beine nicht von der

Unterlage erheben kann. Die Vasti fühlen sich schlaff an, ebenso die Wadenmuskeln, besser die Unterschenkell euger, welche kräftiger functioniren und von allen Muskeln allein auf Druck nicht empfindlich sind. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Reflexe wie früher.

Percussion der Muskeln bewirkt an den oberen Extremitäten überall blitzförmige Zuckung, nur in den Fingerstreckern gar keine, und im Extensor radialis träge Zuckung. An den unteren Extremitäten dagegen an den Streckern und Tib. ant. träge, an den Wadenmuskeln gute Zuckung, die Mm. vasti sind mechanisch gang unerregbar.

Sensibilität. Pinselstriche werden gut an Kopf, Hals, Brust, an den Genitalien und am Perineum gefühlt, ebenso an den Oberarmen und an der Innenfläche der Oberschenkel. An den übrigen Körperstellen werden sie dagegen gar nicht oder nur gelegentlich einmal angegeben.

Das Resultat ist nie ganz sicher wegen der spontanen Parästhesien: Patient giebt öfter an, berührt zu sein, ohne dass es der Fall war. Dasselbe Verhalten zeigt die Druckempfindlichkeit. Für Nadelstiche besteht in den angegebenen Zonen eine entschiedene Anästhesie, dieselben werden oft gar nicht empfunden, tiefe Stiche zuweilen ebenfalls nicht, öfter erst nach einiger Zeit und dann sehr stark. Das zerstreute Wesen des Patienten erschwert genaue Sensibilitätsprüfungen sehr.

12. März. Patient ist unruhig, glaubt, sein Nachbar läge auf seinen Beinen, daher könne er nicht laufen, ist beim Besuch der Verwandten confuse, kennt dieselben nicht. Dyspnoische Athmung, Respiration 24—28, Puls ist zuweilen sehr klein, aber regelmässig. Beine heute wieder druckempfindlich, die Spannung in den Hüften sehr ausgesprochen, bei stärkeren Bewegungen schreit Patient auf.

Ueber die Lage seiner Glieder und über passive Bewegungen derselben ist Patient sehr mangelhaft orientirt, giebt dieselben ganz falsch oder gar nicht an. Spreizen und Heben der Beine, Beugen und Strecken im Knie, Zehenbewegungen werden gar nicht gespürt, falls nicht die Bewegungen brüsk und in starker Extension ausgeführt werden. Die Muskelsinnstörung ist beiderseits gleich.

16. März. Temp. 37,0, Puls 120, Resp. 24, Abends Temp. 37,8, Puls 124, Resp. 16. Psychisch Stat. id., auch somatisch — es fallen jetzt besonders die lebhaften automatischen Bewegungen der Arme auf, die theils aus ganz kleinen zuckenden Bewegungen einiger Muskeln und Muskelgruppen bestehen, theils aber auch aus so lebhaften combinirten Muskelactionen, dass Patient mit den Armen in der Luft herumfährt, mit denselben heftig auf den Bettrand aufschlägt. Patient scheint von diesen unwillkürlichen Bewegungen gar nichts zu wissen.

17. März. Temp. 37,8, Puls 124, Resp. 24. Pupillenreaction gut, die Trübung an der linken Papille eher etwas zurückgegangen.

Leichte Ptosis, — Bulbusbewegungen nach oben und unten complet, dabei kein Nystagmus, nach rechts und links anfangs complete Einstellung, aber sehr rasche Ermüdung mit Zurückgehen der Bulbi in die Mittelstellung

— Nystagmus. Der rechte Bulbus kann nach rechts überhaupt nicht bis zum Maximum bewegt werden.

Convergenz gut — beide Bulbi nehmen daran Theil, der linke mehr.

In der Motilität der oberen Extremitäten ist insofern eine Verschlechterung eingetreten, als auch der Händedruck jetzt ganz fehlt, — beim Versuch dazu tritt eine Supination der Hände ein, ferner ist die Fähigkeit, Daumen und kleinen Finger zu opponiren resp. die Finger zu spreizen, verloren gegangen. Sonst motorisch Status idem. Am linken Malleolus ist ein tiefes kraterförmiges progressives Decubitalgeschwür. Bei allen Bewegungen, auch beim Sprechen, röthet sich das Gesicht des Patienten lebhaft und die Dyspnoe nimmt zu. Bauch etwas aufgetrieben. Patient kann nicht allein uriniren, muss catheterisirt werden.

Stimmung immer euphorisch — dieselbe Verwirrtheit.

20. März. Temp. 37,5, Puls 124, Resp. 24, Abends Temp. 36,8, Puls 120. Patient muss immer catheterisirt werden, das Gesicht fängt an, spitz zu werden, die Ernährung nimmt rasch ab, obwohl der Appetit leidlich ist.

23. März. Temp. 37,8, Puls 124, Resp. 24. Patient ist wieder etwas klarer. Subjective Euphorie — objective Abnahme der Kräfte, Decubitus am Knöchel unverändert, am Kreuzbein andeutungsweise vorhanden, Patient lässt allein Urin, isst gut, schläft unruhig. Am 23. März wird er zur Nervenabtheilung verlegt.

25. März Schlussstatus. Sensorium frei, Antworten meist zutreffend, zuweilen confus. Euphorisches Wesen. Stumpfe ausdruckslose Gesichtszüge.

Pupillenreaction auf Licht und Convergenz gut.

Bulbusbewegungen wie früher. Function des Facialis und Hypoglossus beiderseits gut. Beweglichkeit des Kopfes normal.

Morgens Temperatur 38,1, Puls 108, klein, Respiration beschleunigt (35), unter Mitwirkung der Scaleni, das Zwerchfell nimmt an der Inspiration Theil, aber nicht in ausgiebiger Weise.

Während Druck auf den Plexus supraclavicularis schmerzlos ist, zuckt Patient schmerzlich, wenn man am Innenrand der Sternocleidomastoidei mit leichtem Druck in die Tiefe dringt, doch lässt sich schwer beweisen, ob es sich um ein pathologisches Schmerzgefühl handelt, da Patient dabei sagt: „es kitzelt“ und ins Lachen geräth.

Gehör, Geruch, Geschmack normal.

Obere Extremitäten. Keine locale Atrophie, passive Bewegungen frei, nur in den Schultergelenken etwas schmerzhaft.

Haltung der Hände in Schreibfederstellung, wie früher, beiderseits gleich. Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme zweifelhaft. Active Bewegungen werden in der Schulter mit erheblicher, im Ellenbogen mit deutlich verminderter Kraft ausgeführt. Extension der Hand völlig aufgehoben, Supination und Pronation beschränkt ausführbar.

Streckung der Finger in allen Gelenken, Streckung und Abduction des Daumens fehlt. Die letzten 3 Finger kann Patient bis zur Vola beugen, den Zeigefinger nicht. Am 25. März Abends fängt Patient an, zu fiebern (Temp.

39,3, Puls 150, Resp. 44) und zu deliriren, so dass eine Untersuchung der unteren Extremitäten und der Sensibilität nicht mehr vorgenommen werden konnte. Patient ist nach wie vor euphorisch, klagt nur über etwas Hitze.

26. März. Temp. 40,5, Puls 144, sehr klein, Resp. sehr schnell (48), pectoral. Die Untersuchung der Lunge ergiebt das Bestehen einer Pneumonie des rechten Unterlappens. Patient hüstelt, die Expectoration fällt ihm offenbar schwer, die Schleimhaut des Larynx ist geschwollen, eine Untersuchung gelingt nicht.

Patient wird rasch schwächer und somnolenter und stirbt am 26. März, Nachmittags 4 Uhr.

Sectionsbefund. 24 Stunden p. m. Blasse Haut, das subcutane Gewebe sehr fettreich. Herz klein, aber von sehr guter Muskulatur. Linke Lunge gesund, rechts frische Pleuropneumonie des Unterlappens.

Milz schlaff, gross, Darm aufgetrieben durch Gas, Netz fettreich, Nieren hyperämisch, sonst normal.

Der Magen enthält stark sauren Speisebrei, zeigt aber weder Catarrh, noch Schwellung der Mucosa. Sehr grosse Fettleber mit Cirrhose im mittleren Stadium. Kein Ascites. Etwas Blasencatarrh.

Darmmuskulatur ganz gut, Schädeldach dünn, mit der Dura nicht verwachsen. Sin. longitud. enthält flüssiges Blut.

Dura prall gespannt, beim Aufschneiden entleert sich reichliche Flüssigkeit. Pia ein wenig verdickt, ödematös, glatt abziehbar. Gyri gut, Ventrikel von normaler Weite, leer, Ependym nicht verdickt, glatt.

Weisse Substanz blutreich, feucht.

Sonst im Gehirn und Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Rückenmark.

Rückenmark und Medulla oblongata (bis zur hinteren Commissur) werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und später auf Serienschnitten nach Färbung mit Carmin und Weigert mikroskopisch genau untersucht. Das Rückenmark und seine Häute erwiesen sich als ganz normal, weder zeigte die weisse Substanz, noch die Ganglienzellen der Vorderhörner oder die Wurzeln irgend eine pathologische Veränderung. Auch das verlängerte Mark zeigte sich durchweg gesund.

II. Peripherische Nerven.

Die Untersuchung einiger frisch in Osmiumsäure gehärteten und zerzupften Nerven ergab zunächst im N. saphenus eine hochgradige Degeneration: kaum eine einzige normale Faser ist vorhanden. Die Zahl der Fasern hat beträchtlich abgenommen, es finden sich im Präparat bereits Bindegewebszüge. die Fasern zwischen denselben befinden sich in den verschiedensten Stadien der parenchymatösen Degeneration.

Der Axencylinder ist fast überall verloren gegangen, das Mark durchweg

zerfallen, eigenthümlich granulirt, es liegt in Kugeln, unregelmässigen Haufen und Schollen, schwarz gefärbt in den Scheiden. Weite Strecken des Nerven lassen überhaupt kein Mark mehr erkennen, stellenweise sieht man eine Anhäufung von feinkörniger, grauer, in Haufen, die einer Körnchenkugel ähnlich sind, zusammenliegender Masse. Die Untersuchung auf eigentliche Fettkörnchenzellen ergiebt übrigens ein negatives Resultat.

An manchen Stellen sieht man eine Zerklüftung des Markes in die besagte feinkörnige Masse, die also wohl das letzte Stadium des Markzerfalles darstellt. Fasern kleinen Calibers sind in geringer Anzahl vorhanden, dieselben enthalten keinen Axencylinder, zeigen aber eine varicöse Anschwellung des Markes.

Die Gefässe zeigen keine Veränderung, auf dem Querschnitt zeigt der Saphenus dieselben Veränderungen, wie nach der Härtung (cf. später).

Die Untersuchung des N. peroneus ergab fast dieselben Veränderungen, im N. radialis war sie geringer.

Die Untersuchung der gehärteten und gefärbten (Carmin, Carminhämatoxylin, Nigrosin) Nerven auf Querschnitten ergab Folgendes.

1. N. peroneus superfic. sin. Sehr hochgradige Degeneration. Gesunde Fasern sind nur vereinzelt vorhanden, daneben gequollene Fasern ohne deutlichen Axencylinder, ferner grosse Haufen degenerirten structurlosen Nervengewebes mit vermehrten Kernen. Die Gefässe stellenweise verdickt, die inneren Schichten des Perineurium streckenweise wie aufgefasert, der Raum zwischen Perineurium und Nervenbündel ist grösstentheils verbreitert und vielfach angefüllt mit einer homogenen Masse.

2. N. peroneus profundus sin. Der Stamm zeigt dasselbe Verhalten wie 1., d. h. hochgradige Degeneration mit Betheiligung der Scheiden, die kleinen Muskeläste lassen überhaupt keine normale Nervenfaser mehr erkennen, an ihre Stelle ist das beschriebene structurlose Gewebe getreten, in welchem vermehrte kleine Gefässe sichtbar sind. In einem Aste des Nerven sieht man eine deutliche frische Blutung.

3. N. saphenus dext. Die Degeneration ist in den Aesten für den Unterschenkel eine bedeutend stärkere, als in denen für den Oberschenkel, d. h. in letzteren findet sich eine weit grössere Anzahl von gesunden Nervenfasern, während an ersteren ganz vereinzelte normale Fasern vorhanden sind. Im ganzen Saphenus besteht übrigens durchweg eine hochgradige Degeneration. Die Scheide ist stellenweise aufgelockert, die Wandungen der Gefässe theilweise verdickt, überall starke Kernvermehrung.

4. N. cruralis dext. Im Stamm und in den Aesten mässige gleich starke Degeneration. Der Nerv besteht zum allergrössten Theil aus Fasern kleinsten Calibers mit guten Axencylindern. Die grossen Fasern zeigen theilweise leichte Veränderungen (Quellung des Markes, Verlust des Axencylinders), nur vereinzelt zeigen sich kleine ganz degenerirte Plaques. Ueberall leichte Kernvermehrung.

5. N. ischiadicus sin. Der Stamm zeigt genau dasselbe Verhalten, wie der N. cruralis Auffallend sind die zahlreichen, anscheinend neugebil-

deten Gefälse, — Bluthaufen ohne deutliche Wandung, nur von einem Kranze von (Endothel-) Kernen umgeben. Deutliche Kernvermehrung etwas stärker, wie im Cruralis. Die Hautäste zeigen eine stärkere Degeneration: die zahlreichen schmalen Fasern lassen nicht überall noch den Axencylinder erkennen, die Gefässe sind nicht so stark vermehrt, wie im Stamm.

6. N. tibialis posticus sin. Der Stamm zeigt eine sehr hochgradige Degeneration: nur ganz vereinzelt sieht man gesunde breite Fasern, im Uebrigen neben kleinen Fasern mit guten Axencylindern vorzugsweise nur das beschriebene structurlose Gewebe. Die Nervenscheide erscheint gelockert, die Gefässe sind sparsam. Ein Ast zum Gastrocnemius sin. zeigt dieselbe Degeneration. Der Nervenquerschnitt hat sich von der Scheide stark zurückgezogen, im Zwischenraum sieht man einzelne bindegewebige Fäden, in der Scheide selbst stellenweise Pigmentanhäufungen.

7. N. medianus dext. Es besteht eine Degeneration mittleren Grades, die im Stamm und in den Aesten gleich stark ist, deutliche Kernvermehrung.

8. N. radialis dext. Die Degeneration ist etwas hochgradiger, wie im Medianus.

9. N. ulnaris dext. Die Degeneration ist eine annähernd gleich starke, wie im Medianus, am Oberarm etwas weniger entwickelt, wie am Unterarm.

III. Muskeln.

1. M. tibialis antic. dext. Meist breite Muskelfasern mit guter Querstreifuug, dazwischen degenerirte, welche bei deutlicher Längsstreifung Verlust der Querstreifung zeigen. Das Perimysium ist verbreitert, das Caliber der Fasern auf dem Querschnitt etwas verschieden, leichte Vermehrung der Sarcolemmkerne.

2. M. extensor digg. comm. pedis dext. Einzelne Fasern sind stark, fast bindegewebig degenerirt, daneben vereinzelte, leichter entartete, vorzugsweise aber gesunde Fasern. Leichte Kernvermehrung.

3. M. extens. halluc. dext. Mehr kranke wie gesunde Fasern in allen Stadien der Degeneration, das Caliber auf dem Querschnitt meist gleich, ganz geringe Kernvermehrung.

4. M. gastrocnemius sin. Geringe Degeneration.

5. M. peroneus longus sin. Relativ starke Degeneration.

6. M. vastus cruris dext. Viele schmale Fasern theils mit guter Querstreifung, theils nur längsgestreift oder stark granulirt. Auch die breiten Fasern vielfach in verschiedener Stärke degenerirt. Auf Querschnitten zeigt sich das Caliber der Fasern deutlich verschieden, das Perimysium ist verbreitert, das interstitielle Fett vermehrt, ebenso aber in geringer Intensität die Kerne des Sarcolemms.

7. Muskel vom Radialis versorgt (Extensor digitorum?). Geringe Degeneration.

IV. Hirnnerven.

1. Beide Oculomotorii gesund.
2. Beide Abducentes gesund.
3. Beide Vagi normal.

Es handelt sich also um einen ausgesprochenen Fall von acuter schwerer, rasch tödtlich verlaufender Neuritis mit vorwiegend paralytischen Symptomen bei einem jugendlichen Potator. Bald nach einer Erkältung setzt die Krankheit mit Lähmung der Beine und Delirium tremens ein.

Die psychische Verwirrtheit bleibt bestehen, rasch entwickelt sich das übrige Krankheitsbild.

Kein Fieber, anfangs normale, später dyspnoische Respiration, dauernde Tachycardie. Neuritis optica, Nystagmus, Abducensparese, linksseitige Ptosis.

An den oberen Extremitäten Strecklähmung, Schreibestellung, später auch Parese der Beuger und Handmuskeln, automatische Bewegungen, keine Ataxie.

Schlaffe Paraplegie der Beine, besonders der Streckmuskeln, keine Ataxie, transitorische leichte Spannung, Lagesinnstörung.

Sensibilitätsstörung der Beine in Form von Anästhesie in Verbindung mit verlangsamter Schmerzleitung, Nachbrennen und Paraesthesien.

Reflexe fehlen, keine Kniephänomene.

Muskeln und Nervenstämme druckempfindlich.

Schliesslich Knöcheldecubitus, Meteorismus, Urinverhaltung.

Ausgesprochene elektrische Veränderungen besonders an den Unterextremitäten. Grosse Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln. Mehr weniger hochgradige Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit sowohl direct wie indirect; galvanisch vom Nerven aus kaum eine Reaction, in den Streckern des Knies Mittelform, denen des Fusses ausgesprochene EaR, ebenso in den Beugern des Fusses, während die Beuger des Knies nur quantitative Veränderung zeigen.

In den Oberextremitäten EaR im Radialisgebiet, Ulnaris, Medianus relativ gut, die faradische Erregbarkeit vom Nerven aus erheblich mehr herabgesetzt, als der directen Erregbarkeit der Muskeln entspricht.

Tod an Pneumonie am 30. Krankheitstage.

Die mikroskopische Untersuchung ergab als wesentliches Resultat eine Degeneration der meisten peripherischen Nerven in der Form der parenchymatösen Neuritis, ausserdem Auflockerung der Scheiden.

Erfüllung derselben durch ein homogenes Exsudat. Blutung resp. Pigmentanhäufung in der Scheide oder im Nerven selbst, Vermehrung und Verdickung der Gefässe, Gefässneubildung, Kernvermehrung.

Die Degeneration war hochgradig im Peroneus, Saphenus, Tibialis posticus, mittelstark im Cruralis, Ischiadicus und Radialis, mässig am Ulnaris und Medianus. Von den Muskeln zeigten die Strecker des Fusses und die Peroneen eine mittlere Degeneration ebenso der Quadriceps, Tibialis anticus und Gastrocnemius erwiesen sich als nur mässig erkrankt, ein vom Radialis versorgter Muskel als gesund.

Die Hirnnerven (Oculomotorii, Abducentes, Vagi) waren normal.

Rückenmark und verlängertes Mark absolut normal.

Der Fall verdient also wirklich die Bezeichnung der „Neuritis" insofern als anderweitige anatomische Befunde nicht vorhanden waren — das klinische Bild steht damit ja in sehr vollständige Uebereinstimmung.

Es darf auch mit Rücksicht auf die relativ geringe Erkrankung der Muskeln, auf den klinischen Unterschied im elektrischen Verhalten der Muskeln und Nerven an den Oberextremitäten angenommen werden, dass die Muskelerkrankung eine secundäre war, bedingt durch das Zugrundegehen der Nervenfasern.

Nur einzelne Symptome lässt der anatomische Befund unerklärt.

Da einerseits die Medulla oblongata sich ganz gesund und andererseits die Ocumolotorii, Abducentes und Vagi sich normal zeigten, so bleibt die Frage nach der Genese sowohl der Tachycardie, als der Augenmuskelparesen (doppelseitige Abducensparese, Nystagmus, Ptosis) unbeantwortet.

An eine primäre Erkrankung der Augen- resp. Respirationsmuskeln lässt sich bei der geringen Betheiligung des übrigen Muskelapparates schwer denken, die Möglichkeit, dass die Augennerven und die Vagi auf einem anderen (etwa mehr peripher gelegenen) als dem untersuchten Querschnitt erkrankt waren, muss zugegeben werden, erscheint aber nicht gerade sehr plausibel, obwohl ja in anderen Fällen von Neuritis mit Tachycardie eine wirkliche Vagusdegeneration constatirt worden ist.

Dass in den Kerngebieten der Hirnnerven ein Erkrankungsprocess vorhanden war, der aber mit den gewöhnlichen Hülfsmitteln nicht nachweisbar war, ist eine Hypothese, gegen die sich ebensowenig etwas Stichhaltiges sagen lässt, wie sie sich beweisen lässt. Es bleiben also eine Reihe von Symptomen (uud zwar gerade die, welche auch auf andere als die rein peripherischen Gebiete des Nervensystems bezogen werden können) unerklärt, — der dritte Fall wird

zeigen, dass das nicht immer so ist. Die Blasenlähmung dürfte wohl durch die Benommenheit des Patienten bedingt sein.

II. Beobachtung.

Hedicke, geboren 1845, Klempner.

Patient stammt aus gesunder Familie und war selbst bis 1880 gesund. Er hat an Gonorrhoe gelitten und hat vielleicht einmal eine Schmiercur durchgemacht, Genaueres ist nicht zu ermitteln. Immer dem Alkoholgenuss ergeben, trank er früher für 40—50 Pf., in den letzten Jahren für 20 Pf. täglich Schnaps.

Im December 1880 war er als Wasserarbeiter genöthigt, längere Zeit im Nassen zu stehen und bemerkte gleich darauf ein heftiges Kribbeln in den Fusssohlen und in den Hacken, sowie eine Taubheit beider Füsse, so dass er ein Gefühl hatte, als ob er auf einem Teppich gehe. 2—3 Wochen später bekam er Kribbeln und Taubheit in den Fingerspitzen, besonders des 2. bis 5. Fingers und in den Handgelenken.

Im Januar 1881 stellten sich blitzartige Schmerzen in den Beinen ein, die zuweilen so heftig waren, dass Patient auf der Strasse stehen bleiben musste.

Im Februar 1881 bekam Patient ein ausgesprochenes Gürtelgefühl, als ob ihm dicht über dem Nabel der Leib zusammengeschnürt werde.

Gleichzeitig bemerkte er, dass er Alles wie durch einen Nebel sehe und hatte Ohrensausen. Doppeltsehen hatte er nicht, heftige Schmerzen in den Kniegelenken erweckten ihm das Gefühl, als ob seine Beine in Gyps lägen.

Die Blasenfunction war gut.

Da die Beschwerden sich steigerten, so suchte Patient das Krankenhaus auf, wo nach 16 wöchentlicher Behandlung (Bäder und constanter Strom am Rücken) alle genannten Symptome bis auf das Kribbeln in den Fingerspitzen und die durchzuckenden Schmerzen verschwanden.

Bis September 1882 konnte er wieder arbeiten, dann trat eine Verschlechterung ein: Steifheit der Waden, Schmerzen in den Beinen, Kribbeln und Taubheit in den Armen und Beinen, Gürtelgefühl, Schleier vor den Augen; Kopfschmerzen, Erbrechen, besonders Morgens.

Er liess sich in die Charité aufnehmen, wo nach einigen Tagen (zugleich mit heftigen Wadenkrämpfen) ein Delirium tremens ausbrach, nach dessen Ablauf Patient zur Nervenabtheilung verlegt wurde.

Die Untersuchung ergab von subjectiven Beschwerden Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Gürtelgefühl, Schmerzen in den Beinen, Taubheitsempfindungen, Sehschwäche, normale Blasenfunction.

Objectiv war Patient fieberlos, hatte normale Respiration, normale Pulsfrequenz.

Im Gebiet aller Hirnnerven keinerlei Abweichungen, ophthalmoskopischer Befund normal, innere Organe gesund, Urin ohne Abnormitäten.

Bauchgegend etwas aufgetrieben, Wirbelsäule ohne Abweichung, nicht

druckempfindlich. Patient kann sich wegen spannender Schmerzen in den Knien nur mit Hülfe der Arme aufrichten. Beine gleichmässig mager, Kniegelenke etwas druckempfindlich, Fussgelenke nicht. Passive Beweglichkeit normal.

Active Bewegungen werden im Allgemeinen mit ziemlich guter Kraft, ohne Ataxie oder Zittern ausgeführt, ihr Umfang ist zuweilen etwas beschränkt, da Patient über Gelenkschmerzen dabei klagt resp. da Muskelkrämpfe (Waden) eintreten.

Das Stehen ist gut, bei geschlossenen Augen schwankt er etwas, der Gang ist wechselnd, zuweilen breitbeinig, etwas stampfend, dann wieder mehr vorsichtig, els ob Patient Schmerzen habe, klagt dabei über Spannung in den Waden. Spastisch ist der Gang nicht.

Die Motilität der oberen Extremitäten ist normal. Die Sensibilität der Beine ist gestört.

Das Tastgefühl (Pinsel, Druck) ist herabgesetzt, leichte Schmerzreize werden nur als Berührung empfunden, während tiefe Stiche ebenso wie Kneifen einer Hautfalte das Gefühl eines länger anhaltenden schmerzhaften Brennens hervorrufen.

An den Füssen (Sohle und Rücken) besteht eine gleiche Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit, während schon leise Stiche als sehr schmerzhaft lange Zeit gefühlt werden.

Temperatursinn nicht geprüft, Muskelsinn normal. An beiden Armen zeigt die Sensibilität das gleiche Verhalten wie an den Beinen.

Bauchreflex fehlt, Cremasterreflex gut.

Kniephänomene fehlen.

Achillesphänomene fehlen.

Plantarreflex lebhaft.

Blase und Mastdarm gut. Eine viermonatliche Behandlung beseitigten die subjectiven Beschwerden etwas, die objectiven Symptomen blieben unverändert (März 1883).

Im Februar 1884 führten Klagen über Wadenkrämpfe und Sehschwäche den Patienten wieder auf eine innere Abtheilung der Charité, wo Störungen der Sensibilität und des Muskelgefühls sowie Ataxie der Unterextremitäten constatirt wurde. Jodkali und Arg. nitr. besserten Gang und Schmerzen und Patient konnte vom Juni bis October 1884 wieder arbeiten. Dann begannen die Schmerzen und Muskelkrämpfe (obwohl Patient damals nur für 20 Pf. Schnaps trank) wieder und es trat Mitte December 1884 Doppelsehen auf, gleichzeitig mit Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Sehschwäche, Ohrensausen, Schwindel und unsicherem Gang auf.

Erbrechen, Appetitlosigkeit waren gleichzeitig vorhanden. Ende December 1884 suchte er deshalb von Neuem die Nervenabtheilung der Charité auf.

Die Untersuchung constatirte freies Sensorium, keine Alkoholerscheinungen, normales Verhalten von Puls, Temperatur, Respiration und der inneren Organe. Gehör, Geruch, Geschmack beeinträchtigt, Gesichtsfeld für Roth und Grün eingeengt, im Uebrigen normal.

An den unteren Extremitäten weder Ataxie, noch Parese, nur leichte Ungeschicklichkeit, die Sensibilität zeigt sich in gleicher Weise wie früher gestört, aber eher in etwas geringerem Grade. Temperatur- und Muskelsinn normal. Gang breitbeinig, Patient stösst stampfend mit den Hacken auf, schwankt leicht, fällt bei geschlossenen Augen um.

Obere Extremitäten wie früher. Reflexe wie früher, keine Kniephänomene.

Blase intact, keinerlei Urinbeschwerden.

Die Augenuntersuchung (Dr. Uhthoff) ergab an den Optici nichts Wesentliches, Pupillenreaction normal, seitliche Augenbewegungen beschränkt, nach oben und unten geringer Beweglichkeitsdefect. Dabei ausgesprochener Nystagmus.

Atypische gleichnamige Diplopie.

Im April 1885 wurde Patient gebessert entlassen, die subjectiven Beschwerden hatten sich ganz verloren, so dass Patient sich mehrere Monate ganz wohl und arbeitsfähig fühlte.

Im Mai 1886 traten aber wieder heftige reissende Schmerzen auf, die blitzartig die Beine vom Knie bis zu den Zehen durchzuckten, der Gang wurde wieder unsicher, Patient konnte nur mit Mühe gehen. Kein Doppelsehen.

Während bis dahin die Blasenfunction, wie gesagt, stets normal gewesen war, stellten sich im Juli Urinbeschwerden ein: Patient musste sehr lange stehen und drücken, ehe er Urin lassen konnte. Gleichzeitig bestand ein intensives Gürtelgefühl und bei fortwährend quälendem Stuhlzwang gelegentliches Erbrechen, Uebelkeit, fauliger Geschmack im Munde

Patient giebt zu in dieser Zeit wieder mehr Schnaps (30 Pf. täglich) getrunken zu haben.

Im September 1886 kam er von Neuem auf die Nervenabtheilung, wo die Untersuchung folgenden Status ergab:

Ophthalmoskopisch nichts, Augenbewegungen frei und vollständig, in den Endstellungen deutlicher Nystagmus. Pupillenreaction gut. Hirnnerven sonst normal. Motilität der oberen Extremitäten bis auf geringen Tremor intact, an den unteren Extremitäten wieder bei freier passiver Beweglichkeit leichte Herabsetzung in der Kraft und Schnelligkeit der activen Bewegung, aber weder Atrophie, noch Parese, noch Ataxie. Gang breitbeinig, stampfend. Romberg'sches Symptom.

Nerven und Muskeln nicht druckempfindlich. Sensibilität gestört.

Berührung und Druck wird unsicher und abgeschwächt empfunden, verwechselt. An einzelnen Stellen wird Durchstechen einer Hautfalte kaum gefühlt, an anderen Stellen besteht eine Hyperalgesie mit Nachbrennen des Schmerzes. Hautreflexe lebhaft.

Kniephänomene fehlen.

Das Uriniren geht langsam, Patient muss dabei pressen.

Der Stuhlzwang trat rasch zurück.

Schon Ende September wurde Patient im wesentlich unveränderten Zu-

stande entlassen, um am 5. Juni 1887 wieder auf der Krampfabtheilung aufzutauchen.

Eine Anamnese über das Verhalten in der Zwischenzeit war leider nicht zu erhalten, da Patient in einem confusen Zustande sich befand, etwas delirirte.

Er gab an, in der letzten Zeit für 20 Pf. täglich zu trinken, habe Wadenkrämpfe, Vomitus matutinus und Krampfanfälle, habe in den letzten Nächten Thiere gesehen. Er sei früher mehrmals in der Charité gewesen, habe Doppelsehen, Reissen und Kribbeln gehabt, auch gab er spontan an, dass er schon längere Zeit den Urin nicht halten könne. Genauere Angaben waren aber leider nicht zu erhalten.

Patient war sehr elend und abgemagert, bettlägerig. Temperatur normal, Puls sehr klein. bis 120, beschleunigt.

Innere Organe sonst gesund.

Pupillenreaction gut, Augenbewegungen frei, deutlicher Nystagmus. An den übrigen Hirnnerven nichts Besonderes.

An den Oberextremitäten ausser enormem Tremor nichts Besonderes; die unteren abgemagert, zeigen fortwährend spontane Bewegungen in einzelnen Muskelgruppen. Die Oberschenkelmuskulatur ist auf Druck enorm empfindlich, die Nerven dagegen nicht.

Die grobe Kraft ist sehr gering, Patient kann sich nicht allein aufrichten, kann weder stehen, noch gehen, mit Mühe unter Zittern die Beine ein wenig von der Unterlage erheben. Keine Steifigkeit oder Ataxie.

Die faradische Untersuchung ergiebt indirect vom Cruralis und Peroneus normale Verhältnisse, direct reagiren die Fussstrecker leidlich, die Tibiales antici und die Vasti beiderseits erst bei sehr starkem Strome. Die Untersuchung ist dem Patienten nicht schmerzhaft. Sensibilität nicht genau zu prüfen, an den Unterextremitäten wohl herabgesetzt.

Hautreflex gut.

Kniephänomene fehlen, ebenso Achillessehnenphänomene.

Der Urin läuft fortwährend (obwohl Patient bei Bewusstsein ist) spontan ab. Das Gesammtbefinden und der Kräftezustand verschlechterten sich rapide und erfolgte am 7. Juni 1887 bereits der Exitus letalis.

Die Obduction ergab in den inneren Organen nichts Wesentliches, das Gehirn zeigte bei ödematösem Verhalten eine chronische Verdickung der Häute, sonst nichts Besonderes, das Rückenmark erwies sich makroskopisch normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit auf Schnitten (Carmin, Weigert, Doppelfärbung mit Carmin und Haematoxylin, Nigrosin) untersucht: Rückenmark, Gehirnstamm, Augenmuskelnerven und peripherische Nerven der rechten Seite. Eine genaue Durchforschung des Rückenmarkes auf zahlreichen Schnitten ergab vor Allem ein durchaus normales Verhalten desselben. Speciell erwiesen sich einerseits die Hinterstränge, andererseits die

Vorderhörner, die hinteren und vorderen Wurzeln, die Clarke'schen Säulen als ganz normal.

Auch die Pia und die Gefässe derselben sowie die des Rückenmarkes zeigten sich bis auf eine kleine Arachnoidealblutung an der hintere Peripherie des Halsmarkes ganz gesund. Ein ebenso normales Verhalten zeigte das Stammhirn, vom oberen Halsmark bis zu den Kernen der Oculomotorii hinauf, speciell erwiesen sich die Kerne des Hypoglossus, Vagus, Abducens, Trochlearis und Oculomotorius beiderseits auf Serienschnitten als ganz normal, ebenso die Wurzelbündel der Nerven und der anderen Partien des Querschnitts. Blutungen oder Gefässveränderungen waren nicht nachweisbar. Die beiden N. oculomotorii zeigen sich gesund. ebenso der rechte Abducens, während der linke neben vereinzelten gequollenen Axencylindern spärlich schmale durch Carmin sich tiefroth färbende Nervenfasern mit Axencylindern aufweist.

Rechter Trochlearis enthält viel schmale Fasern, der linke ist nicht untersucht.

Von den Extremitätennerven zeigt ein Hautast des Peroneus zu den Zehen sich stark degenerirt: nur 5 bis 6 gesunde Nervenfasern sind auf dem Querschnitt zu entdecken, alle anderen sind mehr weniger hochgradig verändert, zeigen Verlust der concentrischen Schichtung der Markscheide, keine Axencylinder, färben sich mit Osmium blassgrau, mit Carmin tiefroth.

Das interfibrilläre Bindegewebe ist nicht verdickt, die Zahl der Kerne nicht erheblich vermehrt, das perineurale Bindegewebe normal. Der Stamm des Peroneus ist gesund.

Der Saphenus minor (vom Unterschenkel) zeigt eine mässige Degeneration besonders der kleinen Aeste, Saphenus major, Cruralis. Ulnaris, und Radialis erwiesen sich als gesund. Extremitätenmuskeln wurden leider nicht untersucht.

Bei dem eben besprochenen Kranken war intra vitam von den verschiedensten Collegen durchweg die Diagnose der Tabes dorsalis gestellt worden, wie das nach Lage der Sache auch nicht wohl anders sein konnte. Der Charakter und das Auftreten der wesentlichen Symptome, die Dauer, der Verlauf sprachen so durchaus für diese Krankheit, dass gewisse Bedenken, die bei dem nachträglichen Zusammenfassen der Beurtheilung des Gesammtbildes aufstossen, nicht berücksichtigt werden konnten. Die alkoholische Basis, das Auftreten der Amblyopie, des Nystagmus, der Abducenslähmung, das Delirium, die Krämpfe, das Erbrechen, der eigenartige Gang, das Vorhandensein anderweitiger Alkoholerscheinungen konnte um so weniger gegen die Diagnose der Tabes verwerthet werden, als einerseits diese Symptome grösstentheils doch keineswegs mit Tabes unvereinbar waren, während andererseits das Vorhandensein von Gürtelgefühl, ganz besonders aber von Urinbeschwerden und spätere dauernde Incontinenz nur schwierig mit der Diagnose der Neuritis

zu vereinigen war — wird doch allgemein mit Recht darauf hingewiesen, dass Blasenstörung und Gürtelgefühl ebenso selten bei der Neuritis sind, wie häufig bei der Tabes.

Das dauernde Fehlen der Kniephänomene während 6 Jahre konnte ebenfalls die Diagnose der Tabes nur bestätigen. Besten Falls hätte man an eine Combination von Tabes und Alkoholismus denken können. Dennoch ergab die mikroskopische Untersuchung nur eine typische Degeneration der peripherischen Nerven, speciell der kleineren Nerven der unteren Extremitäten, während das Rückenmark und das verlängerte Mark, speciell die Hirnnervenkerne ganz gesund waren und die Nervendegeneration sich überhaupt nur als eine umschriebene, die meisten Nerven (speciell die Hirnnerven) nicht betreffende erwies. Der Muskelapparat (speciell auch der Blase) konnte leider nicht untersucht werden.

Es bleibt also schliesslich doch nichts übrig, als den Fall anzusehen, als eine ausnahmsweise chronisch verlaufende, sich mit gewissen Symptomen der Tabes combinirende Polyneuritis und die unerwarteten Symptome zu Nutzen fernerer Beobachtungen zu registriren.

Einer Möglichkeit sei noch gedacht, der nämlich, dass es sich um einen Fall sogenannter functioneller „Pseudo-Tabes" handelte, wobei der Nervendegeneration keine andere Bedeutung zukäme, als sie auch sonst bei kachectischen Individuen hat.

Pitres*) hat jüngst die Beobachtung eines 40jährigen Mannes, der weder Potator, noch syphilitisch war, veröffentlicht, welcher von 1876—1886 durchaus die Symptome der Tabes dorsalis darbot, von denen Muskelkrämpfe, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Ataxie, Parästhesien, Romberg'sches Phänomen, Impotenz, Polyurie, Urinbeschwerden, gastrische Krisen hervorgehoben sein mögen.

Der Verlauf war ganz wie bei Tabes, aber die Kniephänomene erloschen nicht.

Die Section ergab ein in jeder Beziehung normales Nervensystem und Pitres bezeichnet daher seine Beobachtung als „Pseudo-Tabes", indem er sie in eine Reihe mit den von anderen Autoren mitgetheilten Fällen von unter dem Bilde schwerer organischer Gehirnerkrankungen verlaufenden functionellen Erkrankungen des Nervensystems stellt. Da in unseren Fällen die Kniephänomene aber sicher jahrelang fehlten, da der anatomische Befund einer Nervendegeneration erhoben wurde und da der Kranke Alkoholist war und unter den

---

*) Pitres, Sur un cas de Pseudotabes. Archives de Neurologie. 1889. No. 45.

Symptomen schweren Alkoholismus starb, so sehe ich doch schliesslich keinen rechten Grund, von der Diagnose der „Alkoholneuritis“ abzugehen und an ihrer Stelle die der „Pseudo-Tabes“ zu setzen.

In welcher Weise die Abducenslähmung in diesem Falle zu erklären ist, da Nerven*), Kerne und Umgebung derselben gesund waren, bleibt, wie in vielen Fällen, unerklärt, — die Augenmuskeln wurden nicht untersucht.

Ebenso ist für die Pulsbeschleunigung im letzten Stadium der Krankheit eine Ursache nicht gefunden. Die Blasenlähmung war jedenfalls hier nicht, wie im ersten Falle, auf das psychische Verhalten zu beziehen, da sie ja schon Monate lang bestand und überhaupt complete Incontinenz vorhanden war, — eine Erklärung derselben ist bei der Unvollständigkeit der mikroskopischen Untersuchung leider nicht zu geben.

III. Beobachtung.

Bodenberger, Kaufmann, 44 Jahre.

Patient, der nach Angabe der Frau ein im Uebrigen gesunder und kräftiger Mann war, ist ein arger Potator, der seit Jahren täglich einige Liter (4—6 halbe Bierflaschen) Nordhäuser trinkt.

Seit 1885 hatte er zuweilen Krampfanfälle, doch kam ein Delirium dabei nie zum Ausdruck.

Seit Herbst 1886 wurde sein Gang etwas unsicher, er war schwach auf den Füssen, war leicht müde, klagte aber nie über Schmerzen oder Parästhesien resp. Blasenstörungen, dagegen bemerkte die Frau und Patient selbst seit einigen Jahren, dass ihm die Luft knapp war, ohne (da Patient recht corpulent war) dieser Erscheinung Bedeutung beizumessen. Nachdem das Sehvermögen bis dahin stets gut gewesen und speciell Doppelsehen niemals vorher sich gezeigt hatte, trat Mitte Februar 1887 eine acute Abnahme der Sehkraft ein, so dass Patient sehr früh das Gas anzündete, gleichzeitig bemerkte die Frau, dass der Mann confus und in seiner geistigen Leistungsfähigkeit beeinträchtigt war.

Am 2. März 1887 bekam Patient 5 Krampfanfälle, an die sich ein ausgesprochenes Delirium anschloss, so dass er am 5. ej. auf die Delirantenabtheilung der Charité aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme ist Patient confus, ängstlich, zittert enorm. Er weiss nicht, wo er ist, erklärt, er sei aufgeregt, könne nicht schlafen, sehe nachts allerlei Thiere, werde angespritzt. Er leide seit 2 Jahren an Vomitus, Wadenkrämpfen und Krampfanfällen.

Patient ist hochgradig dyspnoisch, athmet sehr rasch und angestrengt, der Puls ist voll, kräftig, aber sehr beschleunigt, 126—130 in

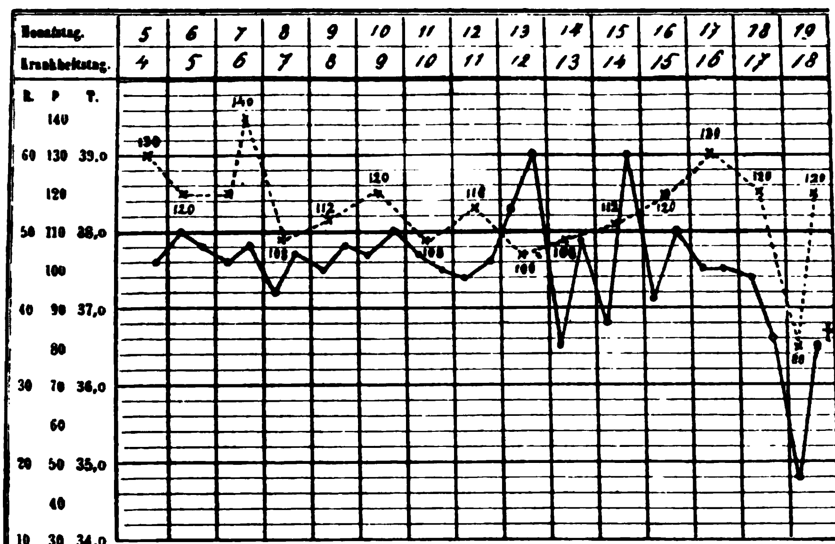
---

*) Auf die gequollenen Axencylinder im Abducens dürfte schwerlich viel Werth zu legen sein.

der Minute, regelmässig, Herztöne rein, Temperatur 37,8. Er ist ein sehr fetter, grosser Mann von kräftigem Körperbau.

Curve II.

Bodenberger. März 1887.



Er vermag sich nur mit Hülfe der Hände aufzurichten, muss geführt werden, da seine Beine zu schwach seien, steht nur mit Mühe, schwankt stark, fällt leicht um resp. knickt in den Knieen ein — das Gehen ist steif, breitbeinig, deutlicher Hahnentritt.

Die Prüfung im Bett ergiebt eine hochgradige Schwäche der Muskeln beider Beine ganz besonders aller Strecker ohne völligen Ausfall einer Bewegung. Ataxie ist nicht nachweisbar, die Bewegungen sind nur ungeschickt.

Passive Bewegungen frei, keine locale Atrophie.

Muskeln und Nerven nicht druckempfindlich.

Kniephänomene fehlen.

Plantarreflex gut.

Sensibilität der Unterextremitäten wegen des psychischen Zustandes nicht genau zu prüfen, jedenfalls besteht keine grobe Störung.

An den oberen Extremitäten ausser Tremor, nichts Abnormes.

Der Gesichtsausdruck ist verwirrt, die Lidspalten eng, die Facialisfunction beiderseits gut, die Zunge zittert stark, ist sehr zerbissen. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren gut auf Licht, auf Accommodation, die

Augenbewegungen sind beiderseits im Sinne der Recti externi ausgesprochen beschränkt in den Endstellungen nach rechts und links ausgesprochener Nystagmus, etwas weniger Nystagmus beim Blick nach oben, nach unten Nystagmus sehr gering, auch bisweilen beim Blick geradeaus deutlicher Nystagmus.

Ophthalmoskopisch zeigen sich die inneren Papillenhälften beiderseits etwas geröthet und leicht matt, heben sich schlecht ab, Grenze im Wesentlichen sonst gut (Dr. Uhthoff).

Die Sprache ist die eines Deliranten.

6. März. Delirirt, Puls 120.

7. März. Delirirt, liegt am Boden, kann sich nicht aufrichten, taumelt bei Gehversuchen.

Puls 120—140.

8. März. Puls 104—108.

9. März. Puls 112.

In den nächsten Tagen blieb der grösste Theil der Symptome bestehen, während sich einige noch hinzugesellten.

Patient delirirte weiter, befand sich in fortwährender Unruhe.

Der Puls schwankte zwischen 100 und 120, die Respiration war durchschnittlich 36, die Temperatur normal. Schlucken gut.

Die Sprache wurde lallend.

Augenbefund und Verhalten der Augenmuskeln unverändert, dagegen deutliche an Intensität zunehmende beiderseitige Ptosis.

Die Kraft der oberen Extremität nimmt entschisden ab, die Hände hängen beim Ausstrecken der Arme herab, während die Kraft der Beine eher etwas zugenommen hat. Alle Extremitäten zeigen automatische Bewegungen, rücksichtslos macht Patient mit seinen Gliedern zuckende, stossende oder schlagende Bewegungen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ungestört, die elektrische Reaction faradisch direct und indirect für die Muskeln der Beine normal.

Sensibilität wie vorher.

Am 17. stieg die Dyspnoe, die Pulsfrequenz war 128, Temperatur 37,5.

Patient wird benommen, die bis dahin sehr kräftige Herzthätigkeit lässt nach, der Bauch ist aufgetrieben, sehr druckempfindlich.

Patient lässt den Stuhl unter sich, muss catheterisirt werden.

Am Nachmittag des 19. trat der Exitus ein.

Die Section (am 20. März) ergab bei sehr entwickeltem Fettpolster, hyperämische, sonst gesunde Lungen, eine leichte Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels bei sonst (auch mikroskopisch) gesunder Herzmuskulatur, gesunde Nieren, Fettleber, fettige Veränderung der Darmmuskulatur.

Das Rückenmark zeigte sich makroskopisch normal, die Pia des Gehirns ist etwas chronisch verdickt und ödematös, der Muskel erweitert, keine Ependymitis.

Rückenmark, Stammhirn und peripherische Nerven (siehe nachstehend) werden aufgehoben und in Müller'scher Lösung gehärtet.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark zeigt sich im Wesentlichen ganz gesund sowohl was die weisse als was die graue Substanz betrifft, speciell lässt sich an den Ganglienzellen der Vorderhörner, an den vorderen und hinteren Wurzeln, den Clarke'schen Säulen nichts Abnormes in den verschiedensten Höhen des Markes entdecken. Die Pia ist nicht verdickt, die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, aber sonst gesund, nur bemerkt man zahlreiche grössere und kleinere Blutextravasate sowohl in den Arachnoidealmaschen, besonders an der hinteren Paripherie des Rückenmarkes und im Lendentheil, ausserdem zwischen den Wurzeln und vereinzelt auch in der Substanz des Rückenmarks.

Die wichtigste Veränderung zeigt die Medulla oblongata in der Höhe des Vaguskernes.

Während der Hypoglossuskern sich bezüglich seiner Zellen, seines Grundgewebes und seiner Gefässse sich ebenso normal verhält wie die austretenden Wurzeln des Nerven, während das Ependym des vierten Ventrikels sich unverändert erweist und überhaupt der ganze Querschnitt der Medulla oblongata, abgesehen von einer starken Füllung der Gefässe und vereinzelten kleinen Blutaustritten sich normal zeigt, bietet die Gegend des Vagus-Glossopharyngeuskerns in ihrer ganzen Längenausdehnung eine hochgradige Veränderung dar, die sich auf Carmin-Präparaten schon mit blossem Auge oder bei Lupenvergrösserung als fleckige Röthung erkennen lässt (cf. Tafel XVI. Figur 1). Bei genauerer Betrachtung zeigte sich nun die Gegend des Vaguskernes (und zwar ziemlich scharf umschrieben nur diese!) gegen die gesunde Umgebung sich scharf absetzend, eine ausgesprochene krankhafte Veränderung (cf. Tafel XVI. Figur 2).

Das Grundgewebe des Kernes ist einerseits rareficirt, andererseits vielmehr zu durchscheinenden homogenen Stellen verdichtet, in deren Centrum man in der Regel den Querschnitt eines Gefässes erblickt. An einzelnen Stellen, und zwar sowohl im Kern selbst, wie in der nächsten Umgebung desselben sieht man von frischen Blutextravasaten umgebene Gefässe, ausserdem zeigt der Kern überhaupt eine abnorm reichliche Anzahl von grösseren und kleineren Gefässen, deren Inhalt bei einem Theil aus deutlich erkennbaren rothen Blutkörperchen besteht, während bei der Mehrzahl (besonders der kleineren Gefässe) das Lumen ganz erfüllt ist von einer homogenen tiefrothen Masse. Die Gefässwand erscheint nicht besonders verdickt. Während die austretenden Wurzelfasern des N. vagus durchweg gesund sind, ist von normalen Ganglienzellen überhaupt nur die eine oder andere zu sehen, der grössere Theil derselben ist verschwunden bezw. in verkleinerte rundliche Gebilde verwandelt

von denen nur einzelne noch einen Kern erkennen lassen. Die Veränderung ist am hochgradigsten in dem ventral bezw. medial gelegenen Theil des Kernes, während sie dorsal nach dem Ependym zu und lateral nach dem Acusticuskern zu abnimmt.

Das Krause'sche Bündel, die Trigeminuswurzel, der Acusticuskern und die übrigen Theile der Medulla oblongata sind, wie gesagt, gesund.

Die Kerne zeigen sich in den Blutaustritten entsprechend vermehrt, sonst wohl nicht. Die obere Spitze des Vaguskernes zeigt sich verhältnissmässig unverändert, an einzelnen Stellen sieht man die nächste Umgebung eines Gefässes in ein homogenes rothgefärbtes Gewebe verwandelt, dessen Peripherie von einem Kranze noch unveränderter rother Blutkörperchen gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt ist.

Facialis- und Abducenskern gesund, der Querschnitt in dieser Höhe unverändert, keine Blutungen. Trigeminusgegend nicht untersucht.

Vom Kern des Trochlearis aufwärts bis zur hinteren Commissur zeigt sich das den Aquaeductus Sylvii umgebende Höhlengrau durchsetzt von kleineren und grösseren Blutungen, die am zahlreichsten sind im Niveau der grössten Entwickelung der Oculomotoriuskerne. Während die Kerne des Oculomotorius und Trochlearis, ebenso wie die Wurzeln dieser Nerven und die übrigen Partien des Querschnitts, abgesehen von der strotzenden Füllung aller Gefässe keinerlei krankhafte Veränderungen darbieten, ist, wie gesagt das Höhlengrau besonders in der näheren Umgebung der Kerne, durchsetzt von den erwähnten Blutungen, die sowohl aus kleinen wie aus grossen Gefässen stammend, entweder die Scheide derselben ausfüllen oder aber frei im Gewebe liegen. Sie sind theils ganz frisch, theils älleren Datums, die Blutkörperchen dementsprechend mehr weniger verändert, an einzelnen Stellen ist das Gefäss von einem tiefrothen durchscheinenden sklerosirten Gewebe umgeben.

Die Wand des dritten Ventrikels (Ueberzug des Thal. opt.) ist ebenfalls durchsetzt von Blutungen meist jüngeren Datums, welche dicht unter der Oberfläche liegen. Körnchenzellen sind nicht nachweisbar.

Die Stämme des Oculomotorius und Abducens erweisen sich auf Querschnitten als ganz gesund. Von den Extremitätennerven zeigt der Peroneus ausser prall gefüllten Gefässen bei gesundem Perineurium nur eine mässige Degeneration der kleinen Aeste, während die grösseren gesund sind. Der Cruralis zeigt dasselbe Verhalten, eine Kernvermehrung ist nicht deutlich nachweisbar. Ulnaris und Radialis gesund.

Von den untersuchten Augenmuskeln zeigten sich der rechte Externus und Inferior, sowie der linke Superior, Externus, Inferior und Internus durchweg gesund, während auch die übrigen Muskeln doch nur relativ geringe Veränderungen aufweisen. Der rechte Inferior zeigt meist gesunde Bündel, die Fibrillen haben gute Querstreifung, nur einzelne Bündel zeigen einzelne zweifellos hypertrophische auf das 3—4fache Volumen vergrösserte Muskel-

fibrillen, die übrigens, was Structur und Färbung anlangt, sich von den übrigen nicht unterscheiden. Die Kerne sind nicht vermehrt. Der Levator zeigt auffallende Differenzen im Kaliber der einzelnen Muskelfibrillen eines Bündels. Im rechten Internus zeigen sich neben meist gesunden Fibrillen doch an einzelnen Stellen viele glasige Querschnitte, in deren Umgebung die Kerne vielleicht etwas vermehrt sind, dasselbe ist im rechten Superior und linken Externus der Fall.

Immerhin ist aber die Zahl der sowohl auf dem Querschnitt wie Längsschnitt als gesund sich erweisenden Fibrillen eine durchaus überwiegende. Die veränderten Fasern bleiben spärlich und zeigen sich nur in einem kleinen Theile der Bündel. Die intramuskulären Nervenästchen sind durchweg ganz gesund.

Die Beurtheilung des Falles bietet im Allgemeinen ja keine Schwierigkeiten. Bei dem hochgradigen Alkoholismus, bei dem acuten Ausbruch, dem raschen Verlauf, dem absolut typischen Verhalten der Symptome konnte die Diagnose der „acuten Alkoholneuritis“ keinem Bedenken unterliegen, wie denn ja auch die mikroskopische Untersuchung das Bestehen einer atrophischen Degeneration allerdings relativ geringen Grades in den Nerven der Extremitäten ergab. Da die Muskeln leider nicht untersucht wurden, so ist über ein etwaiges Erkranktsein derselben, das ja als sehr wahrscheinlich angesehen werden darf und über den etwaigen Grad desselben nichts auszusagen, — jedenfalls war das Rückenmark gesund, das peripherische Nervensystem dagegen krank, folglich die Diagnose der „Neuritis“ auch post mortem gerechtfertigt.

Das Bestehen von Abducensparese, Ptosis, Nystagmus und Tachycardie konnte diese Diagnose weder klinisch, noch anatomisch beeinträchtigrn, selbst wenn (wie auch hier) die fraglichen Nerven (Vagus, Oculomotorius, Abducens) sich in ihren Stämmen als gesund erwiesen. Desto interessanter erscheint aber der erhobene positive Befund an der Med. obl. Den spärlichen Blutungen im resp. an der Peripherie des Rückenmarkes darf wohl kaum eine besondere Bedeutung zugesprochen werden, schwerlich aber sind die Degeneration des Vaguskernes und die Blutungen in der Oculomotoriusgegend als beiläufige und zufällige Befunde anzusehen. Was speciell den Vaguskern anlangt, so kann der Process nur als hämorrhagische Entzündung mit Sclerosirung angesprochen werden, die theils jüngeren, theils älteren Datums ist: die frischen Blutungen, die älteren sclerotischen Flecken, welche zu einer Verdichtung des Gewebes geführt haben, der übergrosse Reichthum an Gefässen, ganz besonders aber auch das Fehlen resp. die erhebliche Verkümmerung der Ganglienzellen des Kernes sprechen zu sehr für einen schweren Process, der voraussichtlich in

Schüben auftretend seit längerer Zeit bestand und in dem letzten Krankheitszustand exacerbirte.

Es scheint mir zweifelhaft, ob die bereits mehrere Monate vorhandene Dyspnoe mit dem anatomischen Befund in Verbindung gebracht werden darf, sehr gezwungen aber scheint es mir andererseits, die bestehende ausgesprochene Tachycardie (bei gesundem Herzen und normaler Temperatur) nicht zu beziehen auf die Zerstörung des für die Herzthätigkeit doch jedenfalls wichtigen Vaguskernes.

Ich erkenne gewiss den Einwand an, dass bei Neuritis Tachycardie beobachtet wurde, obwohl der Kern und der Stamm des Nerven sich gesund erwiesen (war doch der Befund in den zwei ersten Fällen ebenso negativ!), es ist auch andererseits, wie gesagt, bei Tachycardie der N. vagus degenerirt gefunden worden, immerhin glaube ich mangels anderer Befunde die Tachycardie in meinem Falle auf den constatirten anatomischen Process beziehen zu dürfen.

Was die Augenmuskellähmungen anlangt, so meine ich zunächst, den geringfügigen Befund in den Muskeln selbst als wenig bedeutsam, vielleicht als Kunstproduct (in Folge der Härtung) ansehen zu müssen. Da aber die Nerven und die Kerne derselben gesund waren, so bleibt nur übrig, auf eine Erklärung der Lähmungen entweder ganz zu verzichten unter Hinweis auf den ganz negativen Befund in vielen anderen Fällen (cf. auch Fall I. und II.), oder aber die Blutungen im Oculomotoriusgebiet, die ja immerhin recht reichlich und ausgedehnt waren, zu berücksichtigen. Es berechtigt zu dieser Heranziehung gewiss die Analogie der als selbstständige Erkrankung auftretenden „acuten completen Ophthalmoplegie“ der Säufer, welche zuerst von Wernicke*) beschrieben, später von mir**) und Anderen***) bestätigt wurde, — auch in diesen Fällen konnte regelmässig ein ausgedehnter hämorrhagischer Process im Kerngebiet der Hirnnerven nachgewiesen werden, während Kerne und Nerven selbst meist gesund waren.

Aber wenn sich Ptosis und Nystagmus ungezwungen aus dem Process im Höhlengrau in der Gegend der Oculomotoriuskerne und durch die Fernwirkung des Processes auf die Kerne erklären lässt, so scheint diese Erklärung doch nicht anwendbar für die Abducenslähmung, da ja die Gegend des Abducenskerns frei von Blutungen war.

---

*) Wernicke, Lehrbuch der Hirnkrankheiten. II.

**) Thomsen, Alkoholophthalmoplegie etc. Dieses Archiv Bd. XIX. und Berliner klin. Wochenschr. 1888.

***) Kojewnikoff, Progrès medical 1887. No. 36 und 37.

Und da Aehnliches auch der Fall war in den Fällen von schwerer Alkoholophthalmoplegie, die ich mitgetheilt habe, so scheint mir überhaupt ein anderes Moment zur Erklärung herangezogen werden zu müssen, als die Fernwirkung der Blutung oder Entzündung auf die Kerne.

Seitdem die Schütz'schen*) Untersuchungen es wahrscheinlich gemacht haben, dass das Höhlengrau bezüglich das feinere Fasergewebe der Nervenkerne nicht ein regelloses Gewirr ist, sondern anscheinend ein Fasersystem, welches die Kerne mit höher gelegenen Gehirntheilen in eine typische Verbindung setzt, seitdem erscheint die Vermuthung naheliegend, dass durch krankhafte Processe im centralen Höhlengrau um den Aquaeductus Sylvii herum Bahnen zerstört werden können, welche eventuell wichtige Beziehungen zu den Augennervenkernen haben und dass dadurch klinisch Augenmuskellähmungen entstehen können.

Ohne sich über den Werth einer Vermuthung zu erheben, kann ein solcher Hinweis vorläufig doch dazu dienen, uns sonst unerklärliche Verhältnisse verständlich zu machen, denn, wie gesagt, auch in den Fällen schwerer Ophthalmoplegie, wo meist bald der Tod eintrat, betrafen die Blutungen lediglich oder doch ganz vorwiegend das Höhlengrau, nicht die Kerne selbst oder die Wurzelfasern der Nerven.

Es war also in diesem letzten Falle das Krankheitsbild mit dem Nachweis der „Neuritis“ weder klinisch, noch anatomisch erschöpft und glaube ich hinweisen zu sollen auf die wissenschaftliche Nothwendigkeit, dass in allen Fällen von „Neuritis“ nicht nur peripherische Nerven und Rückenmark, sondern auch die Muskeln und das Gehirn, speciell Pons und Medulla oblongata einer genauen und systematischen Untersuchung unterzogen werden müssen.

Für die gütige Ueberlassung des Materials bin ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimrath Westphal, zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

---

*) Schütz, Ueber den Faserverlauf im cerebralen Höhlengrau. Referat in Mendel's Centralbl. 1889. No. 19.

XXVII.

Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis*).

Von

Dr. **M. Friedmann,**
Nervenarzt in Mannheim.



II. Die spontane nicht eitrige acute Encephalitis beim Menschen**).

Schon in der Einleitung zum ersten Theil dieser Untersuchung wurde ausgeführt, dass die Lehre von der spontanen nicht eitrigen acuten Hirnentzündung eine unfertige sei, dass in keinem der bekannteren Lehr- und Handbücher eine einigermassen erschöpfende Darstellung derselben zur Zeit gefunden werden könne. Die erste Etappe eines derartigen Versuchs muss nun die Zusammenfassung, die Ordnung des vorhandenen Materials an Beobachtungen bilden. Eine solche kann aber von verschiedenen Gesichtspunkten aus angefasst werden. Viel Verlockendes hätte es vor allen Dingen, die Pathogenese und das Gesammtbild der Krankheit einschliesslich des klinischen Verlaufs, also den sogenannten nosologischen Begriff zu Grunde zu legen. Es läge das um so näher, als die Mehrzahl der vorhandenen Publicationen die Feststellung dieser nosologischen Zusammengehörigkeit im Auge hat. Wir würden darnach etwa unterscheiden: die Virchow-sche Encephalitis der Neugeborenen, die der cerebralen Kinderläh-

*) Vergl. Bd. XXI. S. 461.

**) Die Resultate der folgenden Besprechungen wurden von mir inzwischen kurz zusammengestellt in dem Vortrage: Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten nicht eitrigen genuinen Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1889. No. 15.

mung entsprechende Strümpell'sche Polioencephalitis, die der oberen Kernlähmung zu Grunde liegende Polioencephalitis acuta superior haemorrhagica von Wernicke, ferner wieder besonders die anderweiten genuinen Entzündungsformen bei Erwachsenen, dann die diffusen Entzündungszustände in Begleitung acuter Infectionskrankheiten, der Meningitis und Lyssa, die luetische Encephalitis u. s. w.

Es ist kaum zweifelhaft, dass dies unser eigentliches Ziel ist, und ausser Krankheitsverlauf und Pathogenese weist öfter auch die specifische Localisation der Processe auf die Nothwendigkeit hin, sie als gesonderte Formen aufzufassen. In pathologisch-anatomischer Beziehung brächte uns aber eine solche Anordnung des Stoffs kaum weiter. Gerade die lebhafte und zur Zeit noch schwebende Discussion, welche sich an die Sectionsfunde bei einigen der vorgenannten Krankheitszustände angeknüpft hat, musste wieder an den Tag legen, dass die anatomische Seite derselben zur Zeit noch die dunkelste ist, dass wir über die Definition und Umgrenzung des Begriffs der acuten nicht eitrigen Encephalitis überhaupt keine Klarheit besitzen: die Beziehungen, das Verhältniss zur eitrigen Form, zur Encephalomalacie, zur chronischen Entzündung, selbst zum Theil zum Gliom repräsentiren, wie früher bemerkt, ungelöste Fragen Für ihre Erledigung schien vorerst die Zusammenfassung des ganzen Materials nach ausschliesslich anatomisch-histologischen Gesichtspunkten Noth zu thun, es schien angezeigt, nur auf die Differenzen in dieser Richtung das Auge zu lenken und darnach die vorhandenen differenten Typen zu präcisiren und registriren, gleichgültig, wie sich Pathogenese und klinisches Verlaufsbild im einzelnen Fall gestalten. Nach Klärung dieser Verhältnisse konnte man wieder an die klinisch und pathogenetisch construirten Krankheitsformen gehen, man konnte mit mehr Aussicht auf Erfolg der neuerdings wieder brennend gewordenen Frage näher treten, wie weit ein bestimmter anatomisch-histologischer Process jenen nosologischen Gruppen entspreche. Schon jetzt hat bekanntlich die Discussion die Neigung zu Tage gefördert, darauf eine im Princip negative Antwort zu geben, z. B. als Grundlage der Heine-Strümpell'schen cerebralen Kinderlähmung sowohl genuine Encephalitiszustände, als primäre Encepholomalacien, bezw. embolische Herde zu statuiren.

Wie gesagt, liegt eine systematische Zusammenstellung in der Form, wie ich sie hier angedeutet habe, nicht vor. Die Lehrbücher führen ziemlich allgemein nur die einzige traumatische Wundencephalitis nicht eitrigen Verlaufs auf, und zwar in der schon kritisirten fragwürdigen Schematisirung, oder sie lehnen sich doch für die spon-

tanen Formen daran an; eventuell wird noch die Virchow'sche Encephalitis der Neugeborenen erwähnt. Die klinischen Darstellungen begnügen sich — sehr verzeihlicher Weise — mit der Betrachtung der cerebralen Kinderlähmung und der Wernicke'schen oberen Kernlähmung. Nur Strümpell*) und nach ihm einige neuere Lehrbücher, wie Seeligmüller und Hirt, weisen flüchtig auf die Existenz noch einer anderen nicht eitrigen acuten Encephalitisform (bei Erwachsenen) hin. Auch Ziegler, der in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie wohl die im Uebrigen vollständigste Darstellung der Encephalitis giebt, unterscheidet neben a) dem acuten entzündlichen Oedem, b) der eitrigen Encephalitis und Meningoencephalitis in der dritten Entzündungsform, c) der hämatogenen solitären und disseminirten Herdencephalitis keine weiteren Unterformen.

Des Weiteren kennen die Autoren, welche besondere Fälle untersucht und publicirt haben, oder sie berücksichtigen doch wenigstens nicht die Existenz mehrfacher wohl charakterisirter Typen; öfter haben sie ihre Beobachtungen für isolirtere Befunde angesehen, als sie denn doch wirklich sind, namentlich in Folge des Umstandes, dass die Analogie zu früher erhobenen Befunden durch eine verwirrend heterogene Terminologie — ein Haupthinderniss der Verständigung — verdeckt wird. Als der generell am reichlichsten vertretene Typus wird immerhin auch von ihnen im Anschluss an die Aufstellungen der Lehrbücher diejenige Form betrachtet und daher nicht besonders benannt, welche anatomisch-histologisch der Wundencephalitis und der ordinären Encephalomalacie ziemlich gleich kommt. Im Uebrigen hat Virchow seine Beobachtungen unter dem Namen der interstitiellen Encephalitis registrirt, Hayem hat eine hyperplastische Encephalitis aufgestellt; Wernicke seine acute hämorrhagische Polioencephalitis hinzugefügt; recht verschiedenartige Sachen gehen unter der Flagge der parenchymatösen Encephalitis, so die degenerativen Zellenveränderungen, die bei acuten Infectionskrankheiten auftreten sollen, andere haben Herde aus epitheloiden Zellen, dann wieder solche mit starken Schwellformen der Axencylinder und Zellen auf Grund theoretischer Anschauungen dazu gerechnet, Danillo wieder Befunde mit angeblicher Hyperplasie der Ganglienzellen u. dergl. m.

Sowie diese Sachlage seither eine Verständigung der Autoren erschwerte, steht sie auch einem Versuche der Sammlung und Vereinigung der vorhandenen Beobachtungen im Wege.

---

*) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. Auflage. 1884. Bd. II. S. 337.

Misslicher freilich ist die andere gegenwärtig herrschende Uebung, dass nämlich die mikroskopische Untersuchung der Gehirnherde nur oberflächlich gemacht zu werden und das Organ in der Beziehung ganz ohne Vergleich stiefmütterlicher behandelt zu werden pflegt, als das Rückenmark. Das starke Ueberwiegen der Encephalomalacie sensu strictiori und der Eiterung unter den erweichenden Gehirnprocessen hat es mit sich gebracht, dass man sich, wenn überhaupt histologisch untersucht wird, durchgängig auf Zupfpräparate beschränkt, bei welchen feinere Nuancen der Befunde verloren gehen. Eine Illustration dazu ist es, wenn Heubner*) 1876 unter sämmtlichen Fällen angeblich entzündlicher Erweichungen bei Syphilis kaum einen auffinden konnte, wo man diese Bezeichnung durch eine hinreichende histologische Prüfung zu belegen versucht hatte. Endlich wird die Entdeckung der hierher gehörigen Fälle dadurch erschwert, dass die Mittheilungen, in der Regel klinischen Problemen geltend, die anatomisch-histologische Untersuchung nur beiläufig behandeln und ihr Resultat jedenfalls öfters nicht unter ihrem Titel vermuthen lassen. Alle diese Verhältnisse mögen die Lücken der folgenden Darstellung zu entschuldigen helfen.

Schon bisher hat als Prototyp der spontanen nicht eitrigen Encephalitis der traumatische Wundprocess offenbar aus den Gründen gegolten, weil seine Erforschung am vollständigsten geschehen kann und weil gemäss der bekannten Aetiologie der entzündliche Charakter des Zustandes am wenigsten Zweifeln unterliegt. Unter dem gleichen Gesichtspunkte wurden die früher beschriebenen Thierexperimente von mir angestellt. Dass die mehr detaillirte Kenntniss derselben, welche wir durch Variirung der Entzündungsreize erreicht haben, auch der Würdigung und Differenzirung der Encephalitiden zu Gute kommen könne, war zuverlässig zu erwarten. Es hat sich denn auch bald gezeigt, dass die spontanen Processe bald der einen, bald der anderen Gattung traumatischer Entzündung nahe kommen, dass speciell die heftigeren acuteren Processe unter jenen mit der Aetzungsencephalitis eine ziemlich weitgehende Analogie unterhalten, während die gelinden und von der ersten Attaque etwa abgerechnet mehr schleichend verlaufenden so wie schon bisher der gewöhnlichen Wundencephalitis angeschlossen werden können.

Es ist sehr begreiflich, wenn sich auch spontane Entzündungen finden, bei denen eine eclatantere Uebereinstimmung mit den gewöhn-

*) Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie etc. Bd. XI. Abschnitt: Syphilis des Gehirns.

lichen traumatischen Formen überhaupt mangelt. Ferner ist, wenn im Folgenden der Versuch gemacht wird, gewisse Entzündungstypen auseinander zu halten, im Voraus einschränkend zu erinnern, dass die Grenzen keineswegs absolute sind, dass ebenso gut oder noch mehr als bei den traumatischen Processen alle möglichen Uebergänge zwischen ihnen vorkommen.

Eine wesentliche Einengung des zu bearbeitenden Gebietes ist ferner schon hier namhaft zu machen, insofern wir uns im Allgemeinen nur mit den in (grösseren) solitären Herden auftretenden Encephalitiden beschäftigen werden. Bezüglich der entzündlichen Gehirnprocesse von diffuser Verbreitung reicht das vorhandene Material zu einer systematischen Sichtung kaum aus, und meine eigenen Erfahrungen müssten sich daher, um jene Aufgabe in Angriff nehmen zu können, über eine verhältnissmässig umfassende Beobachtungsreihe erstrecken, wie sie mir nicht zu Gebote stand. Man hatte ja ehedem vor Schaffung des neuen Encephalitisbegriffes diesen Vorgängen eine sehr weite Verbreitung, in specie auch bei Psychosen, zugeschrieben, wie sie noch Calmeil's bekanntes Werk*) wiederspiegelt, man hatte damals auch viel von plastischen Exsudaten in's Gehirn gesprochen, Albers**) beschrieb unter Anderem etwas der Art als acuten Hirninfarct, der sogar später in Cirrhose übergehen sollte, Dinge, von denen es jetzt gänzlich still geworden ist, so dass ich mit einer Angabe darüber im ersten Theil dieser Arbeit***) beinahe wieder etwas Neues gebracht habe. Aber man hat seit Gluge†) festgehalten an dem Vorkommen diffuser acut entzündlicher Veränderungen im Gehirn nach fieberhaften besonders infectiösen Allgemeinerkrankungen††), dann bei der Lyssa†††), Meningitis, auch wohl Delirium acutum*†).

---

*) Calmeil, Traité des maladies inflammatoires du cerveau.

**) Albers, Ueber parenchymatösen Hirninfarct. Virchow's Archiv Bd. 23. 1862.

***) Dieses Archiv Bd. XXI. S. 492.

†) Abhandl. zur Physiologie und Pathol. Jena 1841.

††) Vergl. unter Andern: Popoff, Ueber die Veränderungen des Gehirns bei Typhus abdomin. etc. Virchow's Archiv Bd. 63, 1875, S. 421; Rosenthal, Ueber anatomische Veränder. im Gehirn bei infect. Krankh. Centralbl. für d. med. Wiss. 1881. No. 20; Lubinoff, Ueber die pathol.-anat. Veränder. bei Typhus biliosus. Virchow's Archiv Bd. 98. S. 166; Herzog Carl, Virchow's Archiv Bd. 69; Blaschko ebenda Bd. 83; Emminghaus, Zur Pathol. der postfebril. Dement. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 795.

†††) Vergl. Benedikt, Virchow's Archiv Bd. 68; Kolessnikow,

Die fraglichen Befunde sind sowohl ihrer Natur nach, als der Sicherheit, mit welcher sie festgestellt wurden, recht ungleichartig. Bei den febrilen Zuständen sind auf der einen Seite parenchymatöse Veränderungen an den Ganglienzellen beschrieben worden, namentlich solche degenerativer Art — Gluge hatte irrthümlich Quellung der Nervenfasern hervorgehoben —, andererseits Invasion lymphoider Elemente, Kernwucherung, sowie schollige und hyaline Entartung der Gefässwände. Die ersteren Befunde sind auf Grund nicht zureichender histologischer Methoden festgestellt worden, bei den letzteren ist theilweise die pathologische Natur resp. Steigerung des Verhaltens doch noch zweifelhaft. Die sorgfältige Nachprüfung Blaschko's hat keine Bestätigung bringen können; ich selbst habe im Gehirn eines Enthaupteten eine sehr reichliche Lymphzelleninfiltration constatirt, sodann in drei nach den neuesten histologischen Methoden (speciell auch auf Spiritus- und Flemming-Schnitten) untersuchten Gehirnen von Ileotyphuskranken, die ausgeprägten Status typhosus gezeigt hatten, keinerlei ungewöhnliche und nennenswerthe Rindenzellendegeneration gesehen. In einem Falle war der erste Beginn scholliger und hyaliner Entartung der Endothel- und Adventitiazellen der kleineren Gefässe sehr schön zu constatiren; gerade hier bestand aber gleichzeitig Nephritis, die nach Leyden's Untersuchung wenigstens im Rückenmark für sich allein entschiedene Gefässveränderungen zu setzen fähig ist.

Bezüglich der Lyssa scheinen mir nur die analogen Degenerationen der Gefässe festgestellt zu sein (Kolessnikow, Weller); lebhafte Zweifel bringe ich dagegen den neuesten Angaben Schaffer's über weit ausgedehnte acut myelitische Veränderungen im Rückenmark entgegen, theils mit Rücksicht auf die Einseitigkeit der angewendeten (übrigens von mir wohl zuerst an diesem Organ in Gebrauch gezogenen Flemming'schen) histologischen Methode, namentlich aber auf Grund der beigegebenen Abbildungen, welche sehr wenig von den stets bei acuter Entzündung vorhandenen meist sehr kräftigen Axencylinderschwellungen zeigen.

Wenn dagegen bei verschiedenen Meningitisformen die lebhafte

Ueber die pathol.-anat. Veränder. des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa, ebenda Bd. 85, 1881: Gowers, Transactions of the path. Society. Bd. 28. 1878; Weller, Dieses Archiv Bd. IX. 1879; Schaffer, Histolog. Unters. eines Falles von Lyssa, ebenda Bd. XIX. S. 45. 1887.

*†) Schüle, Handbuch der Geistesstörung. Leipzig 1878. 1. Auflage. S. 510.

Betheiligung des Gehirn- und Rückenmarksgewebes ausser Frage steht und sich daher neuerdings mit Recht für diese Zustände der Name der Meningoencephalitis (resp. Myelitis) einbürgert, so scheint auch bei diesen Processen doch noch eine weitere Differenzirung nöthig. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich freilich wesentlich nur um die bekannte Infiltration der oberflächlichen Hirnschichten und deren Gefässe mit Rundzellen, also um eine Fortleitung des eitrigen Meningenprocesses. Zweitens kommen aber bei der tuberculösen Form an denselben Orten des Gehirns besondere Zustände vor, Auftreten ansehnlich grosser, zum Theil mehrkerniger und etwas polymorpher, doch wohl epitheloider Elemente, die vielleicht schon Tigges*), jedenfalls Hayem**), anscheinend auch Hüttenbrenner***) und speciell neuerdings Witkowski†) in neueren darauf gerichteten Untersuchungen gesehen hat. In dritter Linie habe ich selbst in einem Fall von eitriger Meningitis simplex, den ich später näher mittheilen werde, disseminirte, stecknadelkopfgrosse Herde schöner epitheloider Zellen im weissen Marklager angetroffen, die mit einer eitrigen oder lymphoiden Infiltration nichts zu thun hatten, auch keineswegs als einfache nekrobiotische Erweichungen aufzufassen waren, vielmehr einer anderweitigen, sogleich näher zu behandelnden Entzündungsform angehörten. Hier ist noch zu notiren, dass auch Wernicke††) das Vorkommen von Erweichungsherden in den grossen Ganglien bei Meningitis anführt, die aber, wie es scheint, nicht genauer histologisch untersucht wurden.

Die in solitären Herden auftretenden Gehirnentzündungen versuche ich nun im Folgenden zunächst im Anschluss an unsere traumatischen Typen zu gruppiren und unterscheide darnach zwei Hauptkategorien: a) Stürmischere Encephalitisformen, verwandt der Aetzungsencephalitis, b) milder und wesentlich im Gefässapparat und inter-

*) Tigges, Pathol.-anat. und phys. Unters. zur Dement. paral. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 20. 1863. S. 313.

**) Hayem, Etudes sur les diverses formes d'Encéphalite. Paris, Délahaye. 1868, p. 87.

***) Hüttenbrenner, Ueber einige Veränder. der Hirnrinde bei d. tuberculös. Entzünd. der Pia mater. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. VIII. S. 471. 1887.

†) Noch nicht publicirt, mit gütiger Erlaubniss des Autors hier mitgetheilt.

††) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. Bd. III. S. 488.

stitiellen Gewebe verlaufende Formen, verwandt der gewöhnlichen Wundentzündung.

I. Gruppe.

Als intensivste Form nicht eitriger gewebl icher Encephalitis und der Aetzentzündung am nächsten verwandt ist eine Anzahl von Fällen zusammenzufassen, die charakterisirt werden durch das Auftreten einer grossen epitheloiden Zelle in grösseren Massen, und ich rechne dazu alle Fälle, wo dieses Element in ähnlicher Weise in dem mikroskopischen Bild dominirt, wie die gewöhnliche Körnchenzelle bei der Encephalomalacie. Der Umstand, dass die Bedeutung der genannten Zelle bisher noch nicht so recht gewürdigt worden ist, hat es veranlasst, dass die Eigenart dieser Entzündung verborgen blieb, dass das Auftreten des Elementes jedes Mal die Autoren in Verlegenheit setzte und zu verschiedenartigen Deutungen herausforderte. Obgleich daher diese Form vor mehr als zwei Decennien von Hayem*) unter dem Titel der „Encéphalite hyperplastique subaigue“ als erste Specialform aus dem Gesammtbild der acuten Encephalitis hervorgehoben wurde, hat sie bis heutigen Tags keinen Eingang in die systematische Lehre der Encephalitis gefunden. Andere Autoren haben Aehnliches ohne Rücksicht auf Hayem's Veröffentlichung als parenchymatöse Entzündung beschrieben, wieder Andere nur eine Abart der gewöhnlichen Entzündung sehen wollen; dann hat man namentlich für solche Fälle eine engere Verwandtschaft zu der specifischen Neubildung, dem Gliom behauptet. Wohl sicher ist die Mehrzahl der Fälle übersehen und unter die gewöhnliche Hirnerweichung einbezogen worden.

Bevor ich auf diese Deutungen eingehe, werde ich die hierher gehörigen Fälle, welche ich in der Literatur aufgefunden habe, in möglichster Kürze einzeln aufführen; ich werde aber ausnahmsweise einige am Rückenmark beobachtete Fälle mit einrechnen, weil das mikroskopische Bild der Entzündung hier ein ganz identisches gewesen ist.

Fall 1. Hayem**). 58jähriger Mann, in den letzten Jahren Potator. Dauer der Krankheit bis zum Tode 9 Wochen; 6 Wochen vor Eintritt in's Spital Beginn der Krankheit mit Zusammenstürzen auf der Strasse, Bewusstlosigkeit; darnach anhaltende Benommenheit, eigenthümlicher Zustand von geistiger Schwächung, combinirt mit Aphasie. Bei der Aufnahme, am 1. October 1866, zeigt sich linksseitige Hemiplegie, Fortdauer der Benommenheit. Tod unter zuneh-

*) Hayem, Etudes sur les diverses formes d'Encéphalite. Paris 1868.
**) Hayem a. a. O. p. 49.

mender Somnolenz am 21. October. — Bei der Section ausgedehnte Veränderungen in der hinteren Partie des rechten Hemisphärenmarks, übergreifend auf Sehhügel und Streifenkörper, die Partien auf dem Schnitt vorquellend, im Centrum roth, von teigiger, nicht zerfliessender Consistenz, ödematös durchtränkt; die umgebende Substanz derb, mit zahlreichen blutenden Gefässdurchschnitten, zum Theil gelblich verfärbt. Die Rinde überall rosig verfärbt. An den Hirnhäuten nichts Besonderes, ebenso nicht an den grossen Gefässen und weiter an den übrigen Organen. Mikroskopisch in dem rothen Centrum der Herde prall gefüllte Gefässe, aber keine Blutextravasate. Neben zahlreichen untergehenden Nervenfasern zeigen sich als hauptsächlicher Befund dicht aneinander gepresste, grossentheils mehrkernige und dann ziemlich grosse runde Zellen, zum Theil im Uebergang zu Körnchenzellen.

Fall 2. Hayem*). Keine klinische Geschichte. Die Veränderungen in zwei Windungen der rechten Hemisphäre, die Pia mater daselbst verwachsen und schwer löslich; die Windungen selbst rothgeschwollen und von beträchtlicher Derbheit, lederartig. Mikroskopisch reichliche Gefässfüllung, die Gefässwände zellig verdickt. Das ganze Gewebe besteht aus dicht aneinander gepressten grossen runden zumeist mehrkernigen Zellenelementen, die durch sehr wenig formlose Substanz von einander getrennt sind; einige enthalten Fettkörnchen.

Fall 3. Hayem**). Epileptische Frau von 25 Jahren, keine klinische Beobachtung. Bei der Section Hyperämie der Pia, desgleichen der Hirnrinde, zahlreiche Windungen erscheinen geschwellt, die weisse Substanz ödematös erweicht. Links im Hemisphärenmark des Hinterhirns ein wenig ausgedehnter Herd von gelatinösem Aussehen, rosiger Färbung, ödematös mit zahlreichen Gefässpunkten und Blutaustritten, von geléeartiger Consistenz, der bis auf die Hirnwindungen übergeht. Im übrigen Gehirn nichts Besonderes. Bei der allein vorgenommenen frischen Untersuchung hat Hayem ebenfalls grosse mehrkernige Zellen gefunden, doch erscheint die Berechtigung zur Einreihung dieses Falls nicht ganz sicher.

Erst nach Jahren sind einige weitere analoge Fälle veröffentlicht worden, sämmtliche, wenn ich mich nicht täusche, ohne Rücksichtnahme auf die Hayem'schen Untersuchungen.

---

*) Hayem a. a. O. p. 54.
**) a. a. O. p. 55.

Fall 4. Messner*). 48jähriger Mann mit eitriger linksseitiger Gonitis nach Kniegelenksresection und folgender pyämischer Affection. Erneute Eröffnung des Gelenks am 3. Juli 1880, darauf nach zwölf Tagen plötzlicher Collaps mit starker Dyspnoe, drei Tage später motorische Lähmung des linken Armes und der Zehen des linken Fusses; weiter Schwellung des Rectus abdominis. Unter Fieber und Respirationshemmung Tod am 26. Juli. — Bei der Section im Gehirn nur Piaödem auffällig und fleckige Röthung der weissen Substanz am Boden des IV. Ventrikels rechts; in der Arteria basilaris und der rechten Arteria cerebelli anterior ein fest obturirender hellrother Thrombus. Im Herzen leichte Verdickung der Mitralisränder; pneumonische Herde in der Lunge; Thromben in beiden Venae crurales. Die Emboli als marantische durch Herzschwäche aufzufassen. Im Oblongataherd mikroskopisch völlige Abwesenheit von Körnchenkugeln bei frischer Untersuchung, dagegen zahlreiche Zellen von wechselnder Grösse und Gestalt mit körnigem Protoplasma und deutlichem Kern, die Myelin zu enthalten scheinen; ferner sehr reichlich hypertrophische vielfach marklose Axencylinder, scheinbar mit Kernen im Innern. An den Blutgefässen ausser starker Füllung nichts Besonderes.

Fall 5. Messner**). 59jähriger Mann, durch Jahre an Tabes dorsalis leidend. Bei der Section im Rückenmark typische graue Hinterstrangdegeneration, starke Atrophie der Nervi optici. Starkes Oedem und Verdickung der Pia mater des Gehirns, das letztere sehr weich. Grosse Blässe und Erweichung an der Schläfewindung und am Hinterhauptslappen rechts. Starke Sklerose der Arteria prof. cerebri rechts, im hinteren Ast der rechten Art. fossae Sylvii ein dunkelrothes Gerinnsel. Im übrigen Körper ausser starker Sklerose der Aorta und Muskatnussleber nichts Besonderes. Mikroskopisch fehlen auch hier Körnchenzellen völlig, Zwischensubstanz und Gefässe ohne Veränderung. In dem Erweichungsherd zahllose grosse kernführende, zum Theil „geschwänzte" Zellen mit körnigem an Myelin erinnerndem Protoplasma. Keine Hypertrophie der Axencylinder.

Gleichzeitig das Gehirn und Rückenmark ergreifend und sehr genau beschrieben ist der folgende

Fall 6. Meyer und Beyer***). Die Krankheit dauerte bei der

*) Messner, Beiträge zur pathol. Anatomie des Nervensystems. Strassburger Dissertation 1881. p. 15.

**) a. a. O. p. 20.

***) Meyer und Beyer, Ueber parenchym. Entzündung des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. XII. S. 392, erster Fall.

31jährigen Frau bis zum Tode vier Monate; Verlauf in vier deutlich abgesetzten Schüben, die jeweils mit Fieber, Schwindel und Kopfschmerzen einsetzten, zu Lähmung bald der einen, bald der anderen Körperseite, später auch der Kopfnerven führten, welche Lähmungen sich regelmässig theilweise zwischen den Anfällen zurückbildeten. Zugleich Reizerscheinungen in Gestalt ziemlich heftiger Schmerzen beim Schlucken; auf der Brust u. s. w. Tod schliesslich ohne Fiebererscheinungen in soporösem Zustande. Keine specifische Aetiologie. — Bei der Section im Kleinhirnmark links die Substanz an einigen Stellen eingesunken, zugleich eigenthümlich durchsichtig, doch nicht gelatinös; im Rückenmark ebenfalls an mehreren Orten in beträchtlicher Ausdehnung, Weichheit und Röthung der weissen Substanz, besonders im Gebiet der Hinterstränge auffällig. Mikroskopisch zeigen sich vier grosse Herde, einer im Kleinhirn, drei im Rückenmark, jeweils lang gestreckt und einen grossen Theil des Querschnitts umfassend, sämmtliche auch nach der Härtung von weicher und bröckeliger Consistenz. Sie setzen sich histologisch sammt dem Kleinhirnherde zusammen wesentlich aus schönen rundlichen oder eckigen, ziemlich gleich grossen, dicht gelagerten Zellen, die zum Theil in regelrechten Zellsträngen angeordnet sind. Die Zellen sind leicht körnig, mit einem oder auch zwei schönen Kernen versehen, zumeist von einfachen Körnchenzellen deutlich unterschieden, aber auch in solche übergehend. Dazwischen dicke homogene Gebilde, offenbar Fragmente geschwollener Axencylinder, ferner eine körnige beziehungsweise fibrilläre Zwischensubstanz. In der Neuroglia nach Ausschütteln der Schnitte grosse platte endothelartige Zellen sichtbar. Die Blutgefässe häufig mit Körnchenzellen überlagert. Von gewöhnlichen Rundzellen wird nichts angeführt und ist auch auf den Abbildungen nicht viel zu sehen.

Dieser Fall und die beiden Messner's wurden von den Autoren als specifisch parenchymatöse Entzündungen angesprochen, die grossen Zellenelemente von der Production der Axencylinder hergeleitet. Unter den neueren Autoren hat dann namentlich Leyden die Eigenart dieser Zustände immer beobachtet und wiederholt hervorgehoben, so in folgenden Fällen:

Fall 7. Leyden*). Klinisch regulärer Fall von spinaler Kinderlähmung; Eintritt der Paralyse im 9. Lebensmonate, vorwiegend auf der linken Seite, später Contractur. Tod an Marasmus ein Jahr nach Beginn der Krankheit. — Bei der Section Atrophie der vor-

*) Dieses Archiv Bd. VI. S. 278.

deren Wurzeln; die Vorderhörner im Lendenmark schmal; mikroskopisch Atrophie der multipolaren Vorderhornzellen, links stärker als rechts, besonders im Lendentheil ausgeprägt. Die ganze Substanz der Vorderhörner hier abnorm tief mit Carmin gefärbt, brüchig und wesentlich zusammengesetzt aus grossen, dicht gelagerten blassen runden Zellen von endothelialem Habitus, gutem Contur, klarem Inhalt und schönem grossen Kern. Die Gefässe erweitert und mit Pigment besetzt.

Fall 8. Leyden*). 20jähriger Arbeiter, bei dem eine halbe Stunde nach Verlassen eines der beim Brückenbau benutzten Caissons plötzlich in Folge der Verminderung des Luftdrucks motorische und sensible Lähmung der Unterextremitäten entstanden war, ausserdem Blasenlähmung. Tod nach 15 Tagen unter zunehmendem Kräfteverfall bei eingetretener Cystitis; Sensorium stets vollkommen frei. — Bei der Section im Rückenmark keine auffälligen Verfärbungen, doch Vorquellen der weissen Substanz an einzelnen Stellen des Querschnitts. Sonst eitrige Cystitis und Pyelonephritis bemerkenswerth. Nach der Härtung im Brustmark geflecktes Aussehen der Hinter- und Seitenstränge durch etwa 10 Ctm. Höhe. In der Mitte dieser Verbreitung grössere scharf umschriebene längliche gelbe Flecke, die beim Schneiden leicht herausbröckelten. Mikroskopisch bestanden sie fast ausschliesslich aus Haufen grosser rundlicher kernhaltiger Zellen, den Körnchenzellen ähnlich, doch ohne fettigen Inhalt. Zwischen ihnen keine Reste von Nervengewebe, nur einige kleinere, ziemlich normale Gefässstämme, keine Extravasate von Blut oder Pigmentschollen. In der ziemlich scharf abgegrenzten Umgebung und sonst bestand „parenchymatöse Myelitis", gequollene Nervenfasern und feinblasiges Aussehen des Gewebes. — Leyden nimmt hier an, dass es sich bei jenen Herden um Spalten oder Risse im Nervengewebe, entstanden durch Gasaustritt aus den Blutgefässen, handelt, in welche die grossen Zellen gleich einem Granulationsgewebe eingedrungen seien.

Fall 9. Leyden**). Acute Bulbärparalyse. Bei einer 50jährigen Frau plötzlicher Beginn mit Kopfschmerzen und Schwindel, sowie Schluck- und Articulationsstörung, Schmerzen in den Armen; bald Eintritt leichten anhaltenden Fiebers und von Dyspnoe. Tod am 11. Krankheitstag. — Bei der Section im Gehirn und Rücken-

*) Leyden, Ueber die durch plötzl. Verminderung d. Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection; Dieses Archiv IX S. 321. Fall 3.

**) Leyden, Dieses Archiv VII. S. 50 und Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 454.

mark ausser Syringomyelie nichts Besonderes. Bei mikroskopischer Untersuchung des gehärteten Präparates ein kleiner Herd am grauen Boden der Oblongata rechts, dem Vagus-, Accessorius- und Glossopharyngeuskern entsprechend. Er zeigt sehr reichliche Zellinfiltration mit beginnender Erweichung und Quellung der Nervenelemente; im Ganzen die Substanz noch ziemlich fest und gut zu schneiden. Die Zellen sind gross, rund, zum Theil mehrkernig, den Körnchenzellen ähnlich, „doch nicht zu fertigen Körnchenzellen entartet“, ein Theil nur wenig körnig und mehr vom Charakter endothelialer Zellen. Die Adventitia der Gefässe zellenreich; nirgends Blutextravasate oder hämorrhagische Infiltration. Embolie als Ursache wird angenommen.

Nicht so ganz deutlich hierher gehörig, jedenfalls nur geringfügiger waren die ebenfalls von Leyden untersuchten Veränderungen in einem Fall von acuter aufsteigender Paralyse*). Wenigstens scheinen die „grossen platten, zum Theil zweikernigen Zellen“ daselbst vielleicht zwar gegen die Norm vermehrt, aber nicht in dichten Haufen zusammengelagert. Zuverlässig hier einzurechnen, ist dagegen wieder ein Fall aus seiner Arbeit über Thrombose der Basilararterie.

Fall 10. Leyden**). Patient von 28 Jahren, luetische Infection vor einem Jahre; nach vorausgehenden heftigen Kopfschmerzen. Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und nachfolgender Benommenheit des Sensoriums, in welcher der Tod 16 Tage nach dem Schlaganfall erfolgte. Fieber nur an einem Tage und in der Agonie. — Bei der Section an den Basalarterien die Heubner'sche Endarteriitis, ausserdem Thrombose der Art. basilaris und der linken Art. cerebr. post. Keine Erkrankung im Gehirn; nur im Pons in der Mitte nach der Härtung und mikroskopischen Untersuchung erst kenntlich eine stecknadelkopfgrosse Lücke mit einem Erkrankungsherd in weitem Umkreise, welcher „die Charaktere der Erweichungs- und Entzündungsherde trägt, doch ohne Erweichung der Substanz“. Die erkrankte Partie ist mit grossen kernhaltigen Zellen reichlich infiltrirt, ihre fettige Degeneration ist „nicht bis zur Körnchenzellenbildung fortgeschritten“. Das Nervengewebe dazwischen bis auf Balkenreste der Neuroglia geschwunden. In der Umgebung die Charak-

*) von den Velden, Ein Fall von aufsteigender Paralyse. Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. XIX. S. 333.

**) Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. V. S. 179.

***) Weitere Beiträge zur Pathol. u. pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. X. S. 193.

tere der Myelitis, Quellung und kolbige Anschwellung der Axencylinder, keine Hämorrhagien. Die Gefässe ohne auffällige Veränderung.

Fall 11. Kahler und Pick*). Fall von Sturz auf die Halswirbelsäule mit Fractur derselben und Compression des Rückenmarks, der die typischen Symptome folgten. Tod nach 12 Wochen. Ausser dem gewöhnlichen Befunde der secundären Strangdegeneration traf man in der Nähe der Compressionsstelle in einem Hinterstrang einen runden Herd, der fast vollständig aus dicht gedrängten endothelartigen Zellen, Markklumpen und einzelnen Balken einer homogenen von Carmin blassroth gefärbten Substanz besteht. Durch denselben ziehen feinere und gröbere verzweigte Septa. Die Zellen werden als Product der Wucherung von Endothelzellen gedeutet.

Fall 12. Leonore Welt**). Kopfverletzung bei einem 37jährigen Mann durch Fall auf den Schädel, mit Knochensplitterung im Bereich des linken Stirnbeins; operative Entfernung der Splitter, wobei Quetschung von Hirnsubstanz im Stirnlappen constatirt wird. Definitive Heilung nach 3 Monaten nach weiterer Entfernung eines Sequesters. Von Gehirnsymptomen wird ausser Kopfschmerz nur anfängliche Charakterveränderung notirt. Tod des Patienten $^3/_4$ Jahre nach der erhaltenen Verletzung an anderweiter Erkrankung (Pyämie in Folge eitriger Cystitis). — Bei der Section eine geheilte Schädelimpression im Stirnbein links, Verwachsung des Gehirns an der Fracturstelle mit der Dura, tiefgreifende Narbe im rechten Stirnlappen, Zerstörung des Gyrus rectus rechts und links, sowie eines Theils der rechten unteren Stirnwindung. Bei mikroskopischer Untersuchung die Narbe grösstentheils aus einem zierlichen Faserwerk bestehend, ohne Reste von nervösen Elementen, in der Umgebung verkalkte Ganglienzellen, namentlich aber in der anliegenden Markmasse ein schon makroskopisch durch hellere Farbe hervorstechender rundlicher „einem encephalitischen ähnlicher" Herd. „Allein" die Zellen, welche ihn zusammensetzen, unterscheiden sich wesentlich von gewöhnlichen Eiterzellen; sie sind sehr gross, eigenthümlich scharf conturirt und enthalten meist einen, hin und wieder auch zwei ebenfalls scharf hervortretende runde Kerne. Sie befinden sich in einem sehr sehr spärlichen netzförmigen Gewebe; „die Circulation scheint hier nicht unterbrochen zu sein". — Klebs, in dessen Laboratorium die

*) Weitere Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. X. S. 193.

**) Leonore Welt, Ueber Charakterveränderungen der Menschen in Folge von Läsionen des Stirnhirns. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 42. S. 339.

Untersuchung gemacht wurde, erklärt sie für Abkömmlinge von Gliazellen und hält sie für den Ausgangspunkt jener nach Traumen öfter auftretenden Geschwülste des Gehirns, der von ihm sogenannten Neurogliome.

Nur kurz erwähnt, weil nicht ganz durchsichtig, indessen doch wohl verwandt, sei der Process in dem folgenden

Fall 13. Maryan Kiewlicz*). Bei einem 22jährigen Manne hatten sich 3 Monate nach einem Fall auf den Kopf Rückenmarkserscheinungen, wesentlich in Lähmung und spastischen Zuständen der Unterextremitäten bestehend, eingestellt, in deren Verlauf nach 3 Jahren unter Eintritt von Decubitus der Tod erfolgte. Die Section ergab im Rückenmark den sehr complicirten Befund einer Combination von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundärer Degeneration, deren Entwickelung der Verfasser so deutet, dass zunächst nach dem Trauma eine Höhlenbildung im Halsmark folgte, darauf nach 3 Monaten die transversale Myelitis mit consecutiver secundärer Degeneration, während die multiple Sklerose erst spät in den letzten Monaten hinzutrat. In den strangförmig degenerirten Partien war neben einer geringen Zahl grosser Körnchenzellen der ungewöhnliche Befund vorhanden einer Anzahl grösserer Elemente mit ansehnlichem Kern, der lebhafter gefärbt war, viel Chromatin („Kernkörperchen") enthielt, die Zellen zugleich mit weniger getrübtem Protoplasma versehen als die Körnchenzellen, im Ganzen den Epithelzellen gleichend. Mässige Verdickung und Rundzelleninfiltration der Gefässe, bei einem Theil die Adventitia erfüllt und besetzt von sehr zahlreichen Zellen von grossem Caliber und epithelialem Habitus. Der Verfasser trennt diese beiden Gattungen epitheloider Elemente und leitet diejenigen im Gewebe mit Leyden aus Gliazellen ab, welche in Fettkörnchenzellen übergehen; die Zellen der Adventitia sollen von ausgewanderten weissen Blutkörpern herstammen.

Völlig ausschliessen und nicht hier citiren möchte ich die Fälle, wo sich Ansammlung grosser endothelialer Zellen allein in Gefässwänden oder Gefässscheiden gefunden hatten, wie in zwei oft erwähnten Beobachtungen von Myelitis Friedr. Schultze's**). Aehnliches kommt bei encephalitischen Zuständen auch sonst vor (vergl. den ersten Theil dieser Abhandlung Bd. XXI. S. 499 Anmerkung), und es handelt sich dabei wohl im Allgemeinen um Wucherung der Perithel-

*) Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie etc. Dieses Archiv Bd. XX. 1888. S. 21 (resp. 35).

**) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 222 und Bd. XI. S. 216.

zellen; doch gehört das keineswegs zum typischen Bild der uns beschäftigenden Entzündungsform, bei welcher die Gefässe mehr oder minder reichliche gewöhnliche zellige Wandverdickung und Sprossenbildung zu erfahren pflegen.

Mir selbst sind mehrere einschlägige Beobachtungen zu Gesicht gekommen. Zunächst erwähne ich einen besonders ausgeprägten und wegen der bereits zu Stande gekommenen secundären Bindegewebswucherung beziehungsweise Sklerose wichtigen Fall, welchen ich früher unter dem Namen der multiplen chronischen Encephalitis sehr ausführlich beschrieben und damals fälschlich für ein jüngeres Stadium der klassischen Herdsklerose gehalten habe. Er hat bisher noch wenig Beachtung seitens der Autoren gefunden.

Fall 14. Eigene Beobachtung*). Keine klinische Geschichte. Bei der Section im Rückenmark eine sieben Wirbelhöhen lange, zum Theil neben den Vordersträngen auch die Vorderhörner in sich begreifende grauroth durchscheinende Masse, der ganze Querschnitt vorquellend und injicirt. Dieser nicht zur Untersuchung gekommene Process scheint jüngeren Datums gewesen zu sein. Am grauen Boden des Gehirns eine schwielige bis in's Mark der hinteren Oblongataabtheilung eingreifende, graugelb durchscheinende knorpelhafte Degeneration, welche auf die Bindearme übergreift. Ebenso in der Trichterregion die Substanz zu einer schwieligen, knolligen durchscheinenden Masse geschwollen, welche die Seitenwände des III. Ventrikels auseinanderrückt. Die Sehnerven mächtig, das Scheidengewebe stark hervortretend. Bei mikroskopischer Untersuchung ausserdem ein über erbsengrosser, etwas lang gestreckter Herd auf der einen Seite der vorderen Brückenpartie, dem Pyramidenstrang entsprechend. Er sowohl wie der Thalamusherd zeigt sich histologisch zusammengesetzt aus dichten Haufen ansehnlicher strassenpflasterähnlich zusammenliegender rundlicher und eckiger, übrigens verschieden grosser Zellen (vergl. die Abbildung 19 der Abhandlung), von welchen zahlreiche mehrere Kerne bis zu 6 oder 8 besitzen. Die Zellen sind meist von homogenem Aussehen, durch Carmin ziemlich tief imbibirt und nur zum kleineren Theil fettig zerfallend. Zwischen ihnen überall infiltrirt Rundzellen, ferner ein jene grösseren Elemente umspinnendes starkes bindegewebiges Faserwerk; die Nervenfasern grossentheils geschwunden und nur eine Anzahl mässig verdickter, meist nackter Axencylinder vorhanden. Die Gefässe besitzen vielfach starke zellige

*) Friedmann, Zur pathol. Anatomie der multiplen chron. Encephalitis etc. Jahrbücher f. Psychiatrie 1883; Fall 2.

Wandverdickung und Zelleninfiltration. — In der Umgebung dieses eigentlichen Herdes in weitem Umfang geschwellte Neurogliazellen, beträchtliche Kernvermehrung im Gewebe, auch mässige Axencylinderschwellung, also die Verhältnisse einer secundären Reizungszone. Auf die Veränderungen am Boden des IV. Ventrikels kann erst später eingegangen werden.

Dieser Fall steht in überraschender Analogie zu dem vorhin mitgetheilten Meyer's und Beyer's, nur dass er in interessanter Weise offenbar ein Spätstadium des Processes darstellt.

Von dem zweiten Fall war schon oben die Rede.

Fall 15. Eigene Beobachtung*). Erb, Johann, 60 Jahre. Hereditär stark belasteter, übrigens früher stets gesunder Mann. Vor 4 Wochen Beginn der Erkrankung mit Klagen über Bangigkeit, allgemeiner Unruhe, die sich hochgradig bis zu Selbstmordversuchen steigert. In die Anstalt Stephansfeld aufgenommen am 15. April 1886, zeigt er lebhafteste Agitation, excessive unaufhörliche Bewegung und Schreien. Nach Verlauf von 8 Tagen rapide Abnahme der Kräfte und der Ernährung auffällig; zugleich Einsetzen intensiver Bronchitis, verschiedene Abscesse an der Brust, wiederholt Temperatursteigerung bis 39°. Bald Eintritt schwerer Benommenheit, Decubitus; dabei allgemein erhöhte Reflexerregbarkeit, lebhaft gesteigerte Schmerzempfindlichkeit, ferner Lähmung erst der linken, bald nachher der rechten Hand zu bemerken. In diesem Zustand Exitus letalis am 10. Mai 1886, also 25 Tage nach der Aufnahme. — Von dem Sectionsbefund ausser dem Kreuzbeindecubitus und einer auffällig tiefen Farbe und durchscheinendem Aussehen der Muskulatur das Vorhandensein mehrerer Rippenbrüche zu constatiren, deren Bruchenden von Eiter umspült sind; ausserdem starke eitrige Bronchitis. Im Gehirn intensive purulente Meningitis, dicker Eiterbelag zwischen Pia mater und Gehirn an der Convexität, auch zwischen Dura und Pia. An der Hirnoberfläche an der zweiten Stirnwindung rechts eine graurothe zehnpfennigstückgrosse Verfärbung und eine eben solche in der III. Schläfenwindung, auf den Schnitten die Substanz entsprechend von capillären Blutergüssen dicht durchsetzt. — Die eitrige Meningitis war offenbar als metastatische Entzündung aufzufassen, erregt von der eitrigen Bronchitis oder den vereiterten Rippenfracturen aus. Die rothgesprenkelten Rindenherde erwiesen sich mikroskopisch als reine

*) Für die Erlaubniss zur Veröffentlichung dieses und einiger folgender Fälle bin ich Herrn Sanitätsrath Stark in Stephansfeld zu besonderem Dank verpflichtet.

capilläre Blutextravasate ohne wesentliche begleitende Entzündungserscheinungen. Dagegen fand man nach Härtung des Präparates bei sorgfältiger Durchsuchung eine Reihe makroskopisch erst nach der Färbung kenntlicher stecknadelkopfgrosser Herde in der anliegenden Marksubstanz, in deren histologische Beschaffenheit die Figur 15 Tafel X. im vorigen Heft einen Einblick gewährt. Sie bestanden wesentlich aus dichten Haufen bald in der Ueberzahl einkerniger und dann kleinerer, bald recht grosser und dann meist zwei- und mehrkerniger Zellen von klarem, etwas homogenem Aussehen, mit einem mässigen Gehalt von Fett- und Nervenmarkmolecülen (an Flemmingschnitten und bei Weigertfärbung) versehen. Einzelne wiesen evidente ausgeprägte Karyokinesen (an Flemmingschnitten) auf, wie das die Figur 15 zeigt, durchgängig bestand Chromatinvermehrung bei den schönen grossen Kernen. Nisslfärbung an Spirituspräparaten ergab ein schönes chromatisches Netzwerk der Zellsubstanz. Dazwischen bestanden einzelne im Uebrigen ähnliche fortsatztragende, unregelmässig gestaltete, „geschwänzte" Zellen, offenbar geschwellte Gliaelemente. Sie waren reichlich, besonders auf Müllerpräparaten, in der Umgebung der Herde zu finden. In diesen selbst die Gefässe mit beginnender deutlicher Kernwucherung behaftet; relativ spärlich, an einzelnen Stellen aber auch reichlicher waren Rundzellen vorhanden. Zwischen den grossen Zellen bestand ein rareficirtes Gehirngewebe, Marktropfen von zerfallenden Nervenfasern und relativ wenig geschwellte Axencylinder: jedenfalls keine Zeichen eigentlicher Erweichung.

Von einem dritten Fall, über den ich keine weiteren Details zu geben vermag, habe ich Schnittpräparate in der Sammlung der Stephansfelder Anstalt aufgefunden; der Herd sass wesentlich in der Hirnrinde und war von gut Pfennigstückausdehnung. Im mikroskopischen Bild dominirten auch hier grosse schöne epitheloide Zellen, doch sassen sie nicht aneinander gepresst, auch gewöhnliche Körnchenzellen waren etwas reichlicher als sonst und ein ziemlicher Theil der Pyramidenzellen war, zumeist im Zustand homogener Schwellung, erhalten; ebenso reichlich traf man geschwellte Gliazellen, ferner im Gewebe infiltrirt Rundzellen, verdickte und fragmentirte Axencylinder.

Ueber einen vierten Fall werde ich weiter unten nochmals berichten. Die Veränderungen, in ihrer grössen Ausdehnung im Hemisphärenmark gelegen, gehörten einem nachher zu berührenden gelinderen Entzündungstypus an. Dazwischen aber fanden sich eine Reihe auf's Beste charakterisirter, über stecknadelkopfgrosser und auch kleinerer Herde, welche ganz aus einem dichten Haufen der epitheloiden

Zellen zusammengesetzt waren. Auch hier habe ich an Spiritusschnitten neben allgemeiner Chromatinvermehrung in den schönen grossen Kernen wohl ausgebildete Karyokinesen im Knäuelstadium constatiren können. An den Gefässen zeigte sich evident der Beginn der Kernwucherung.

Damit ist die Zahl der zu meiner Kenntniss gelangten Fälle der uns jetzt interessirenden Encephalitisform erschöpft. Alles eingerechnet zusammen 17 Fälle. Will man im Anschluss daran eine Betrachtung über die Häufigkeit des Processes anstellen, so muss man verschiedene Factoren vorher abwägen. Erstens ist zu bedenken, dass aus den schon früher berührten Gründen hier manches entgangen sein mag, um so mehr, da diese Zusammenstellung die erste unter einem einheitlichen Gesichtspunkt erfolgte repräsentirt. Sodann bedarf es schon einer gewissen Aufmerksamkeit und Uebung seitens der Untersucher, um die Processe als solche zu erkennen, einmal wegen der bei den früheren histologischen Methoden erschwerten Differenzirung der charakteristischen Zellen von den Körnchenzellen; ferner weil die Herde, vielfach klein und unansehnlich, bei der Section dem freien Auge, selbst nach der Härtung nicht aufzufallen brauchen, ein Umstand, der bei etwa im Hemisphärenmark gelegenen Herden (z. B. bei Meningitis) doppelt in's Gewicht fällt. Drittens ergiebt die Erfahrung, dass die Beobachtungen gewisser pathologischer Processe sich erst dann zu häufen pflegen, wenn bezüglich derselben eine wenigstens im Gröberen einheitliche Auffassung und Definirung, insbesondere auch ein anerkannter Krankheitsname aufgestellt ist, wovon bisher nicht die Rede sein konnte. Endlich verdient gewiss betont zu werden, dass verschiedene von den Autoren, welche die Eigenart dieser anatomischen Befunde erkannt und besonders beachtet haben, doch mehrere der Fälle in das Bereich ihrer Beobachtung bekommen haben, so Hayem, Leyden, Messner und ich selbst. Auf eine spätere Häufung der Mittheilungen über die vorliegende Entzündungsform können wir nach alledem wohl gefasst sein.

Fasse ich nun das aus den vorher citirten Fällen resultirende Material zusammen und erwähne ich vorerst die allgemeinen Verhältnisse, so zeigt sich zunächst bezüglich ihres Vorkommens, dass sie ziemlich gleichartig im Gehirn und Rückenmark, ja in zwei Fällen zugleich in beiden Organen auftraten, und zwar entschieden häufiger in der weissen als in der grauen Substanz. Die Ausdehnung der Herde war eine recht verschiedene, zum Theil sind sie

ansehnlich, erfassen z. B. den grossen Theil eines Hemisphärenlappens, andere Male sind sie wenig ausgedehnt und besitzen dann anscheinend Neigung, in Gestalt kleiner und kleinster disseminirter Herde sich zu etabliren. Nicht unrichtig für ihre Deutung ist, dass sie öfter combinirt mit Entzündungsprocessen anderer Form oder, wie ich es auffasse, leichteren Grades zusammen vorkommen; einmal werden sie durchgängig, und zwar in ziemlicher Ausdehnung von solchen in Gestalt secundärer Reizzustände umgeben. Dann finden sie sich aber auch umgekehrt als Nebenbefund gleich eingesprengten Nestern, wobei die andere Entzündung den Hauptprocess darstellt. Mir scheint dies Verhalten im Wesentlichen für die Verwandtschaft der differenten Entzündungsprocesse zu sprechen.

Die Pathogenese anlangend, kommt die Entzündung gewiss öfter genuin vor, wie z. B. in dem charakteristischen Fall von Meyer und Beyer, auch dem meinigen Fall 14; in beiden Fällen war ausserdem Multiplicität der Herde vorhanden. Wiederholt war aber auch ein gutartiger Embolus oder eine Thrombose bei der Section als Ursache positiv anzuschuldigen, wie z. B. im Falle 4 (Messner) und im Fall 10 (Leyden). Bemerkenswerth ist, dass auch beim Menschen Trauma als Ursache nachzuweisen war und zwar im Fall 12 (Leonore Welt). Endlich habe ich, was theoretisch und practisch von einiger Bedeutung sein dürfte, die Herde in disseminirter Gestalt bei der acuten einfachen Leptomeningitis purulenta antreffen können (Fall 15), also eine nicht eitrige Entzündungsform intensiveren Charakters, entstanden aus Anlass einer purulenten und infectiösen.

Als ebenso verschieden hat sich die Beschaffenheit der Herde bei der Section herausgestellt und es war deshalb gewiss kein glücklicher Gedanke von Hayem, wenn er denselben den präjucirenden Namen der hyperplastischen Encephalitis mit auf den Weg gab. Allerdings haben die Herde thatsächlich in der Mehrzahl der Fälle selbst in den früheren Stadien eine erhebliche Consistenzverminderung vermissen lassen, auch die mikroskopische Untersuchung wies meist das Restiren einer verbindenden Zwischensubstanz nach; ältere Processe haben selbst auffällig derbe lederartige Consistenz gezeigt. Aber andere Male repräsentirten sie sich als typische Erweichungen, so z. B. in zwei Fällen Messner's, auch zum Theil bei Meyer und Beyer. Das hängt offenbar von einem mehr zufälligen Factor, dem mehr oder minder starken begleitenden Oedem ab. Aehnlich verhält es sich mit der Farbe; öfter war eine Röthung vorhanden, anscheinend nie allerdings eine „typische rothe Erweichung“;

aber auch besondere Blässe ist notirt worden; dann hat eigentlich nur Hayem von einem richtigen gallertartigen Aussehen gesprochen, und endlich ist zu wiederholen, dass die kleinen Herde für's freie Auge in einer ganzen Anzahl von Fällen überhaupt verborgen geblieben waren. Die Hoffnung, eine makroskopische Sectionsdiagnose stellen zu können, besitzt also wohl wenig Aussichten.

Auf Verlauf und Ausgänge werden wir erst nach der jetzt folgenden Betrachtung der histologischen Verhältnisse kommen. Das Typische und, wobei ich verweilen möchte, das dominirende in dem mikroskopischen Bild sind und bleiben die grossen epitheloiden Zellformen; die Nervenfasern und eventuell Ganglienzellen haben dabei immer ernstlich Noth gelitten; oft schwinden sie in ihrer Hauptmasse rapid und beinahe spurlos, andere Male sind Schwellformen namentlich der ersteren reichlich zu sehen gewesen. Geschwellte Neuroglienzellen sind offenbar ebenso häufig vorhanden gewesen. wenn sie auch öfter wenig berührt und unter fremdartigem Namen, z. B. als „geschwänzte Zellen“, registrirt wurden. In der Regel spärlich waren gewöhnliche degenerirte Körnchenzellen, während die Rundzellen sich different verhielten, bald sehr zurücktraten, gelegentlich aber auch eine kräftige Gewebsinfiltration herstellen konnten. Die Blutgefässe habe ich in den vier von mir untersuchten Fällen jeweils in dem gleichen Zustande eclatanter, anfangs freilich noch mässiger Kernwucherung der Adventitia und des Endothels angetroffen; ich möchte annehmen, dass dies das Reguläre ist, darf aber nicht unterlassen, anzuführen, dass genaue Untersucher wie Leyden auch gelegentlich Abwesenheit erheblicher Veränderungen an denselben festgestellt haben.

Bezüglich des Hauptelementes, der epitheloiden Zelle darf ich mich auf wenige Bemerkungen beschränken, wenn ich hervorhebe, dass sie nach Allem, was ich in meinen Fällen beim Menschen gesehen habe, und was ich aus den Beschreibungen und Abbildungen der Autoren entnehmen kann, in den wesentlichen Punkten mit der genügend tractirten grossen Zelle der Aetzencephalitis übereinstimmt. Besonderen Werth legen möchte ich auf den activen Charakter des Kerns, die Chromatinvermehrung in demselben und die wichtige Thatsache, dass mir in zwei Fällen von Menschen noch der Nachweis ausgebildeter Karyokinesen (vergl. Figur 15) gelang, ein glücklicher Umstand, da ja zumeist diese Theilungsbilder recht bald nach dem Tode unterzugehen pflegen. Die Zellsubstanz unterscheidet sich von dem Elemente der Aetzentzündung in zwei Punkten: der Gehalt an Fett- und Nervenmarkkörnchen ist meist (jedoch

z. B. nicht in den Fällen Messner's) ein relativ geringer und das Aussehen ist dadurch nicht nur ein klareres, sondern die Zelle ist sogar gelegentlich mit homogener carminliebender Substanz imprägnirt. Man hat diese Nebenpunkte irrthümlicher Weise bisher als Hauptmomente in den Vordergrund gerückt, die Zellen in Gegensatz gestellt zu der „Körnchenzelle" als solcher. Diese Bedeutsamkeit besitzen die lichtbrechenden Einlagerungen, deren Quantität von mehr zufälligen Momenten abhängt, nicht, die active Körnchenzelle bei der Hirnätzung ist gerade so gut ein epitheloides Element wie die fraglichen Zellen beim Menschen, wenn man unter dem Namen eine grosse rundliche Zelle von activen Charakteren und hauptsächlich von den fixen Gewebselementen abstammend versteht. Thatsächlich habe ich auch in einem Falle beim Menschen ausser Kerntheilungen das schöne chromatische Netzgerüst der Zellsubstanz durch die geeigneten Methoden nachweisen können, und ferner habe ich auch hier den Uebergang von offenkundigen Neurogliazellen in solche Elemente verfolgt. Diese Momente, der active Charakter und die Bildungsweise unterscheiden die Zellen principiell von der gewöhnlichen Körnchenzelle, die degenerativen Habitus trägt und durchschnittlich von ausgewanderten Leukocyten herstammt. Der eventuell mangelnde Fettgehalt bei den ersteren bezeichnet nur ein practisch, nicht aber principiell werthvolles Merkmal.

Bei dem Versuch der Deutung der Processe stehen wir jetzt nach genauerer Kenntniss der Aetzungsencephalitis doch wohl auf einem anderen und mehr geklärten Standpunkte als die früheren Autoren. Wenn es Fälle giebt, wo die epitheloiden Zellen beinahe ausschliesslich das Feld behaupten und bedecken, und andere, wo daneben doch noch weitere Producte, namentlich Schwellformen von Axencylindern und Neurogliazellen vorkommen, so werden wir doch in den ersteren in Analogie mit der traumatischen Form den Culminationspunkt des entzündlichen Processes erblicken. Dann werden wir nicht mehr die einseitige Zurückführung der Zellen auf die Leistungen eines einzelnen Gewebsbestandtheiles adoptiren, also auf Endothelien (Kahler und Pick), proliferirende Axencylinder (Messner, Bassi*), Meyer und Beyer), am Ersten noch mit Leyden auf Neurogliazellen; doch betheiligen sich eben auch die Gefässwände (Adventitia und Perithelien), sowie event. nervöse Zellen an ihrer Bildung. Ganz zu verwerfen ist die Ableitung aus hypertrophischen Zellstränge formirenden Axencylindern und damit die Deutung und Bezeichnung

*) Bassi, Duo casi di ramolissement cerebrale. Bologna 1878.

der ganzen Entzündungsform als einer parenchymatösen. Besonders schwach ist das dafür geiltend gemachte Raisonnement aus dem Aufmarschiren der Zellen in regelrechten Zeilen auf dem Längsschnitt des Rückenmarks (Meyer und Beyer), da diese Anordnung auch die normale für die Neurogliazellen daselbst bildet; über die angeblich kernführenden Axencylinder habe ich mich mehrfach geäussert und hervorgehoben, dass ich sie nie zuverlässig bei Jahre lang darauf gerichteten Untersuchungen gesehen habe. Obwohl sehr gut andere Verhältnisse bei spontanen Entzündungen als bei den Thierexperimenten bestehen könnten, habe ich doch nur den Unterschied gesehen, dass die Axencylinder beim Menschen auch im Gehirn öfter relativ starke Schwellungen erfahren, während sie sich freilich gerade bei den acutesten Processen (z. B. in unserem Fall 15) nur unansehnlich verdicken und schnell verschwinden; dass eben überhaupt das degenerirende Gewebe durchschnittlich doch keinem so rapiden Zerfall und Untergang entgegengeht, sich länger zu conserviren pflegt, als in den stets stürmischen Processen nach der Verätzung.

Der Verlauf im Allgemeinen ist also bei der spontanen Entzündung ein etwas langsamerer und gemessenerer als bei der traumatischen Form. Immerhin haben wir gesehen, dass sich die Herde in recht acuter Weise ausbilden können, wie z. B. in unserem Fall Erb, wo sie neben einer typischen binnen 2—3 Wochen zum Tode führenden acuten eitrigen Meningitis auftraten. Es scheint überhaupt durchgängig ein erstes Stadium zu existiren, in welchem sich die Zellen relativ rasch aus der Wucherung der fixen Gewebselemente entwickeln, während dann nach einem solchen Schub ein Stillstand des Processes eintritt. Dafür ist unter Anderem besonders der charakteristische Fall von Meyer und Beyer (Fall 6) zu verwerthen mit genauer klinischer Beobachtung; in vier Attaquen, welchen jedes Mal offenbar das Auftreten eines neuen Herdes entsprach, gelangten hier jeweils die Reiz- und Lähmungserscheinungen in wenig Tagen auf eine gewisse Höhe, um sich alsdann grösstentheils und zunächst dauernd zurückzubilden. Das spricht bei einem Sitze der Veränderungen in functionell wichtigen Partien des Rückenmarks gewiss nicht für ein weiteres erhebliches Fortschreiten der einmal gebildeten Herde. In ähnlichem Sinne ist anzuführen, dass in der Ausdehnung und in der histologischen Entwickelung der offenbar ein um Monate verschiedenes Alter besitzenden Herde keine hervorstechenden Differenzen gefunden wurden. Auch das Vorhandensein der Zustände in einem Fall von spinaler Kinderlähmung (Fall 7, Leyden) ist bei der Form des klinischen Verlaufs dieser Krankheit — acutes Einsetzen und Entwickeln

der Lähmungserscheinungen in wenig Tagen zu ihrer ganzen Höhe, dann langsame theilweise Zurückbildung — in gleiche Linie zu stellen. Gerne ist übrigens der noch etwas hypothetische Charakter solcher Erwägungen zuzugeben.

Einmal formirt, können offenbar die entzündlichen Producte, insbesondere die epitheloiden Zellen lange in wenig verändertem Zustande beharren, und sie scheinen — übrigens erklärlicher Weise — eine längere Lebensdauer zu besitzen, als die gewöhnlichen degenerativen Körnchenzellen, welche z. B. bei der Encephalomalacie in späteren Stadien erheblich durch Zerfall schwinden. In dem eben citirten Fall von spinaler Kinderlähmung fand man die grossen runden Elemente noch ein Jahr nach Erlöschen der Initialsymptome schön ausgebildet; in meinem einen Fall (No. 14) zeigt, obgleich die klinische Geschichte fehlt, die bereits gebildete derbe bindegewebige Organisation, wenn man die Analogie aller sonstigen ähnlichen Erfahrungen heranzieht, dass bereits ein Endstadium vorliegt, das gewiss Jahre bis zur Ausbildung gebraucht hat. Trotzdem waren auch hier die epitheloiden Zellen in Massen nebeneinander geschichtet und von gutem Aussehen.

Dieser Fall ist ausserdem unter den vorhandenen Beobachtungen, soweit ich sehe, der einzige, in welchem es zu secundärer Bindegewebsentwickelung, zu einer wirklichen derberen faserigen Sklerose gekommen ist. Aber es hat eben auch keiner der sonst publicirten Fälle ein einigermassen hohes Alter, etwa von mehreren Jahren erreicht, denjenigen von Maryan Kiewlicz ausgenommen, der, wiewohl die Zellen in sklerotischen Partien lagern, wegen seiner Complicirtheit sich hier nicht verwerthen lässt.

Wir werden hiernach das Verhalten des Processes bezüglich seines Verlaufs dahin zusammenfassen, dass er beginnt mit einem acuteren Primärstadium, in welchem in wenig Tagen oder 2—3 Wochen eine Formirung grosser epitheloider Zellenmassen aus der Wucherung der fixen Zellen hervorgeht, neben den erwähnten begleitenden Entzündungserscheinungen (Hyperämie, Axencylinder- und Neurogliazellenschwellung, Rundzellenexsudation, Gefässwandwucherung); daran schliesst sich ein längerer, Monate dauernder Stillstand des Processes mit geringer Resorptionstendenz in den krankhaften Ablagerungen, endlich eine feinfaserige secundäre Sklerose, welche die epitheloiden Zellen einschliesst und nach Jahren die Vernarbung des Herdes herbeiführt.

Die erwähnte Form des Ausgangs, das secundäre Zustandekommen der Organisation ist das einzige wesentlichere Moment, welches die spontanen Processe von der Aetzungsencephalitis unterscheidet. Diese Differenz ist aber gewiss keine so erhebliche, wie es zunächst scheint; denn mindestens partienweise zeigen auch die experimentellen Entzündungen das Ausbleiben der primären Faserzellenbildung und Gefässneubildung, insbesondere ist aber der Ausgang durch Fasersklerose ganz wie in unserem Fall 14, nur relativ rasch sich einleitend, als regulärer Befund in den früher citirten werthvollen Versuchen Coen's notirt worden.

Nach Besprechung des Verlaufs können wir schliesslich noch einen weiteren Versuch der Deutung der uns beschäftigenden Herdprocesse erledigen, der zur Zeit am meisten der Beachtung würdig erscheint, das ist die Betonung der Verwandtschaft resp. Identität mit dem Neurogliom von Klebs (seitens Meyer's und Beyer's sowie von L. Welt). Klebs hat*) unter dem gedachten Namen grosszellige Neubildungen des Centralnervensystems beschrieben und die betreffenden Elemente, vorerst keineswegs auf Grund vollgültiger Beweise, aus der Wucherung der Ganglienzellen und Axencylinder abgeleitet. Von Geschwülsten, die wesentlich aus grossen endothelartigen Zellen zusammengesetzt waren, sind mehrere im Gebiet des Centralnervensystems gesehen worden, doch bilden sie in der Zusammenstellung Reisinger's**) die entschiedene Minderzahl; ich selbst habe eine solche vor den Vierhügeln gelegen untersuchen können, ganz neuestens hat Volkmann***) einen weiteren Fall, ausgezeichnet durch die kurze Dauer von 3 Wochen bis zum tödtlichen Ausgang, mitgetheilt. Soweit nun Meyer und Beyer in histogenetischer Richtung die Beziehungen ihres Falls zu den sogenannten Neurogliomen darin erkannten, dass auch in ihrer Beobachtung die wuchernden specifischen Parenchymelemente die Brutstätte der epitheloiden Zellen abgegeben hätten, werden wir gegenwärtig die Stichhaltigkeit dieses sehr anfechtbaren Moments nicht sehr hoch taxiren; soweit aber nur die jeweilige Uebereinstimmung in der histologischen Beschaffenheit der gebildeten pathologischen Neubildung in Frage kommt und betont wird, so ist

*) Klebs, Prager Vierteljahrschr. Bd. 126 und 133, 1877.

**) Reisinger, Ueber das Gliom des Rückenmarks. Virchow's Archiv Bd. 88. S. 469. 1884.

***) Volkmann, Beitr. zur Lehre vom Gliom und der secundären Degeneration des Rückenmarks. Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 42. S. 433. 1888.

diese allerdings als eine greifbare Thatsache anzuerkennen. Der Versuch würde kaum lohnen, durchgreifende histologisch Unterschiede zwischen dem sogenannten Gliom grosszelliger Natur und unserer Entzündungsform auszutüfteln. Selbst Gefässwandwucherung, Rundzellenextravation, Axencylinderschwellung, faserige Bindegewebssklerose existiren auch bei ersterem.

Die Analogie mit dem Gliom war den vorgenannten Autoren bekannt und gegenwärtig, diejenige mit der traumatischen Entzündung nach Gehirnverätzung ist an dieser Stelle erst wieder an's Licht gezogen worden. Vom rein histologischen Gesichtspunkt betrachtet wiegt nun die letztere mindestens ebenso viel wie die erstere, und zur Entscheidung der Frage, ob wir die uns beschäftigenden Processe als eine gewöhnliche heftige Gewebsentzündung oder als eine specifisch gliomatöse anzusehen haben, müssen daher andere Momente angezogen werden.

Erst in zweite Linie kommt da die Pathogenese. Zwar wird die Entstehung irgend eines Neoplasma durch gewöhnliche Embolie, wie z. B. in den Fällen von Leyden und Messner, ferner im directen Anschluss an eitrige Meningitis wohl kaum je beobachtet sein; aber dass nach Trauma specifische Gliome schon öfter sich etablirt haben, ist bekannt, ebenso wie das allgemeine Factum, dass Geschwülste sich nicht so selten auf dem Boden verschiedener Entzündungen entwickeln. Unterscheidend ist ferner gerade beim Gliom nicht die makroskopisch abgrenzbare Geschwutstform der Neubildung, es kommt wohl noch öfter in diffuser Ausbreitungsform vor. Das wesentliche Kriterium ist vielmehr im Verlauf zu suchen. Das Gliom ist eine Neubildung ohne typischen Ablauf und geweblichen Abschluss, mindestens besitzt es progressiven Charakter, die Neubildung schreitet fort, trotzdem andere ältere Partien durch sklerotische Faserwucherungen einer Art Obliteration unterliegen. Die Entzündung dagegen, besonders diejenige von acuterem Charakter, steht bald stille, auch wenn die Organisation erst relativ spät erfolgt.

Fixiren wir also die Thatsache, dass die fixen Gewebselemente der Centralorgane sowohl durch einen entzündlichen Reiz (sogenannte „productive Entzündung") als durch den specifischen des Neoplasma zu ziemlich gleichartigen geweblichen Leistungen angeregt werden können; wir werden dennoch beide Processe vorerst principiell trennen, natürlich aber auch bei der ganzen Sachlage gerne zugestehen, dass auch hier öfter Uebergänge bestehen mögen, so etwa wie anderwärts zwischen Fibrom, Sarcom und Entzündung.

In Summa stellen wir also die Analogie zur Aetzungsencephalitis in den Vordergrund und fasssen den Process der grosszelligen Herde, die uns beschäftigt haben, als die intensivste Form oder Gradstufe der Gehirn- (resp. Rückenmarks-) Entzündung auf welche wesentlich im fixen Gewebe residirt und dasselbe zur Wucherung veranlasst.

Wir werden bei Adoption dieser Anschauung nicht erstaunen, wenn wir die fragliche Zelle mehr vereinzelt auch bei anderen minder intensiven eiterlosen Entzündungen antreffen, sondern vielmehr ihren etwaigen völligen Mangel daselbst als etwas Auffälliges ansehen.

Ueber die klinischen Verhältnisse wird später im Zusammenhang der anderen Formen zu sprechen sein.

Für die ganze Entzündungsform möchte ich als gemeinsame und am wenigsten präjudicirende Bezeichnung die der Hayem'schen Form der acuten nicht eitrigen Encephalitis vorschlagen, da dieser Autor sie zuerst in ausreichender Weise beschrieben hat. Dass es sich wirklich um eine anatomisch wohl charakterisirte besondere Entzündungsform handelt, das wird nach unseren vorangehenden Erörterungen wohl anstandslos zugegeben werden können.

(Fortsetzung folgt.)

XXVII.

Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall.

Von

Docent Dr. **Th. Ziehen,**
Hausarzt der Landes-Irren-Heilanstalt zu Jena.

In einer früheren Arbeit*) hatte ich experimentell nachgewiesen, dass die klinische Componente des durch faradische Reizung der Hirnrinde des Hundes erzeugten Krampfes in der Rinde selbst ihren Ursprung hat, dass hingegen der tonische Theil des Anfalles sowie die Laufbewegungen ihren Ursprung einer secundären Erregung infracorticaler**) Centren verdanken. Ich musste damals durchaus offen lassen, an welcher Stelle des Centralnervensystems unterhalb der Hinrinde der tonische Krampf sowie die Laufbewegungen entspringen. Wir haben nunmehr im Laboratorium des Herrn Prof. Binswanger eine zusammenhängende Reihe von Thierversuchen begonnen, deren Zweck es ist, durch directe Reizung sämmtlicher Theile des Centralnervensystems festzustellen, mit welcher Form der Krampfbewegung ein jeder Theil — wofern er überhaupt erregbar ist — antwortet. Herr Prof. Binswanger hat den ersten Theil dieser Untersuchungen bereits veröffentlicht. Meine nachfolgenden Untersuchungen schliessen sich denselben als zweite Mittheilung an. Binswanger stellte vorzugsweise Reizversuche im Gebiet der Brücke und des verlängerten

*) Dieses Archiv Bd. XVII.

**) Im Folgenden werde ich die Ausdrücke „infracortical“ und „subcortical“ stets so unterscheiden, dass der erstere überhaupt alles peripheriewärts von der Rinde Gelegene, der letztere nur das unmittelbar unter der Rinde Gelegene bezeichnet.

Markes bei Kaninchen an. Es ergab sich im Wesentlichen, dass im Haubentheil der Brücke Centren gelegen sind, welche durch Reizung eines besonderen Bezirkes der Rautengrube reflectorisch in Erregung versetzt werden und mit tonischem Krampf und krampfhaft gesteigerten Lauf- und Schlagbewegungen antworten*). Damit ist also bereits wenigstens für das Kaninchen ein Gebiet im Centralnervensystem nachgewiesen, das vielleicht der tonischen Componente und den Laufbewegungen des durch Rindenreizung erzeugten Anfalles den Ursprung geben könnte.

Ich habe meinerseits die Reizungsversuche an den infracorticalen Ganglien in derselben Weise übernommen und mich gleichfalls zunächst auf das Kaninchen beschränkt. Auch habe ich vorläufig lediglich mechanische und elektrische Reizungen vorgenommen; einer von mir in Gemeinschaft mit Dr. Leubuscher unternommenen Versuchsreihe behalte ich die chemische Reizung derselben Bezirke (in Ergänzung der bekannten, von uns wiederholten Landois'schen Versuche) vor**).

Was seither an Versuchen directer Reizung der infracorticalen Ganglien vorliegt, ist nicht viel und steht unter sich mannigfach im Widerspruch. Marshall Hall's Untersuchungen enthalten nichts für uns Verwerthbares. Flourens***) hat zwar mannigfache Exstirpationsversuche vorgenommen, insbesondere auch isolirte Zerstörungen der Vierhügel, aber sein Interesse concentrirt sich vorzugsweise auf die nach Wegnahme der letzteren auftretenden Störungen des Sehens und der Pupilleninnervation. Doch beobachtete er bei Tauben nach Entfernung eines Zweihügels neben gekreuzter Blindheit ein kurzdauerndes allgemeines convulsivisches Schütteln („trémoussement") und ein Drehen vorzugsweise nach der Seite der Operation („tournoiement principalement sur le côté du tubercule enlevé"). Beiderseitige Zweihügelzerstörung führte zu heftigerem, längerem Schütteln. Bei Reizung eines Zweihügels beobachtete er stets gekreuzte Convulsionen. Für die Reptilien ergab Zerstörung eines Zweihügels Drehung nach der gekreuzten, Zerstörung eines Sehhügels Drehung nach der gleichen Seite. Für Hund und Ratte ergab Abtragung der beiden Vierhügel einer Seite Drehung nach der gleichen Seite (also wie bei den Tauben). Endlich sei in Bezug auf spätere Ergebnisse erwähnt, dass Flourens bei Durchschneidung der Hirn-

---

*) Dieses Archiv Bd. XIX. 3.

**) Vergl. unseren Aufsatz im Centralbl. f. klin. Medicin. 1889. No. 1.

***) Rech. expér. etc. 1842. Vgl. besonders p. 43, 117, 122, 144, 489.

schenkel an der Stelle, wo ihnen die Corpora striata aufsitzen (adhèrent), an Kaninchen heftiges Vorwärtsstürzen beobachtete.

Longet*) sah bei leichter mechanischer Reizung der Vierhügeloberfläche keine Zuckungen, erst bei tieferem Eindringen schrie und wehrte sich das Thier. L. erklärt dies aus einer Reizung der nahegelegenen Bahnen der Hinterstränge des Rückenmarks. Schon Serres**) hatte bei einem übrigens unreinen Versuch an einer Ziege Schmerzäusserungen und Zuckungen der Glieder und Augen beobachtet. Die von Flourens gesehenen Drehbewegungen führt Longet auf die Sehstörung zurück und bestreitet nach dem damaligen Stande der Erfahrung jede motorische Function der Ganglien. Die Sehhügel konnte er stechen und zerreissen, ohne dass Schmerzäusserungen oder andere motorische Reactionen erfolgten. Einseitige Sehhügelverletzung bei Kaninchen ohne vorherige Abtragung der Hemisphäre erzeugt nach Longet Manégebewegung nach der gekreuzten Seite. Lafargue und P. Renzi behaupteten dasselbe, während Magendie Manége nach der Seite der Verletzung beschrieben hatte. Schiff***) schloss sich im Allgemeinen Magendie an, nur bei Verletzung des hintersten Viertels des Sehhügels beobachtet er Manége nach der entgegengesetzten Seite angeblich in Folge der hierbei nicht zu vermeidenden Mitverletzung der Hirnstiele. Die Streifenhügel fand Longet völlig unempfindlich gegen mechanische Reizung und bestritt ebenso wie Lafargue die Angabe Magendie's†), dass Entfernung beider Streifenhügel, wofern auch die weisse Masse verletzt werde, eine unwiderstehliche Vorwärtsbewegung zur Folge habe. Schiff sah den von Magendie behaupteten Effect erst nach Verlauf einiger Stunden, aber ohne äussere Reize nach anfänglicher Regungslosigkeit auftreten. Lafargue erklärte ein gelegentlich beobachtetes Vorwärtsstürzen, aus dem Schrecken des Thieres und etwaiger Mitverletzung des Sehnerven.

Ed. Weber will bei Reizung der Vierhügel clonische Krämpfe beobachtet haben. Knoll (Eckhard's Beiträge IV., 3) vermochte

---

*) Anat. et Physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés. 1842.

**) Anatomie comparée du cerveau. 1827.

***) De vi motoria, und Arch. f. physiol. Heilkunde. 1846.

†) Leçons sur les fonctions etc. 1839. Die Arbeit Lafargue's (Essai sur la valeur des localisations encéphaliques, sensoriales et locomotrices proposées pour l'homme et les animaux supérieurs. Paris 1838) war mir im Original nicht zugänglich.

keinen bestimmten Einfluss der Vier- und Sehhügel auf die allgemeine Körpermotilität zu erkennen; Reizung eines vorderen Vierhügels mit schwachen faradischen Strömen bewirkte nur Pupillenerweiterung. Fournié, Beaunis und Nothnagel schlugen dann fast gleichzeitig einen Weg des Experimentirens ein, der namentlich in den Arbeiten Nothnagels zu wichtigen Resultaten führt. Das Wesentliche der neuen Methode bestand darin, dass eine Pravaz'sche Spritze in das Gehirn eingestossen wurde und dann mittelst derselben eine intensiv chemisch wirkende Flüssigkeit an einem später durch die Section festzustellenden Orte deponirt wurde. Es wird also die mechanische Reizung mit der chemischen combinirt. Der Nachtheil der Methode liegt namentlich darin, dass sie neben den Reizerscheinungen stets auch erhebliche Ausfallserscheinungen setzt. Denn es leuchtet ein, dass ein Chromsäureherd, selbst wenn er nur $^1/_2$ Mm. im Durchmesser misst, bei den kleinen Verhältnissen des Kaninchengehirns sehr wohl bereits wichtige Bahnen unterbrechen kann. Bei derartiger Reizung des Linsenkerns, speciell in seinen vorderen und mittleren Theilen, sah Nothnagel ausser einer besonderen Deviation der Beine eine Verkrümmung der Wirbelsäule (concav nach der Seite der Läsion) und zuweilen auch Kyphose. Reizung des Nucleus caudatus an einer ganz bestimmten Stelle am freien Rand, dem „Nodulus cursorius“, bewirkte ausser einer Deviation der Beine nach 2—10 Minuten ein Umherhüpfen des Thieres, das schliesslich in ein wildes Umherstürzen zum Theil mit Manégebewegungen und öfterem Anprallen an Wände etc. überging. Die Vierhügel scheint Nothnagel nicht isolirt gereizt zu haben. Reizung des Sehhügels führte in der Regel nicht zu motorischen Reizerscheinungen; nur wenn die Chromsäureherde bis tief in die Regio subthalamica, fast in das Bereich des Pedunculus cerebri reichten, trat gleich nach dem Stich Kopfdrehung nach der gegenüberliegenden Seite und Deviation der Vorderbeine nach der Seite der Reizung ein. Bei horizontaler Durchtrennung des Sehhügels fand Nothnagel, wie vor ihm schon Schiff, eine momentane Bewegung des Thieres nach derselben und hinterher eine nach der gekreuzten Seite*).

Fournié**) hat ähnliche Injectionen von Chlorzink an Hunden gemacht; doch betreffen nur 10 Versuche die grossen Ganglien. Er sah nach Sehhügelverletzungen (7 Versuche) galoppirende Bewegung der

*) Virchow's Archiv Bd. 57 und 58.

**) Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau. Compt. rendus LXXV. No. 20 (und LXXVII. No. 5).

Extremitäten ohne Locomotion; in einem Versuche reiner Verletzung des Corpus striatum trat anfänglich leichter Bewegungsdrang auf. Schon Nothnagel hat die geringe Beweiskraft dieser Versuche hervorgehoben. Auf die gewagten Hypothesen Fournié's über die Function der grossen Ganglien braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Beaunis*), dessen Versuche zum Theil bis in das Jahr 1868 zurückgehen, verwandte zu seinen Injectionen eine Mischung von Kalium caust., Liquor ferr. sesquichlorat und Ammoniakcarmin. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen. Die Ergebnisse waren sehr unsicher und vieldeutig, namentlich auch, weil er zu grosse Flüssigkeitsmengen (8 Tropfen) einspritzte. Injectionen in das Corp. striatum sollen Zwangsbewegungen und Krämpfe zur Folge gehabt haben.

Hitzig**) sah bei Reizungen des Linsenkernes mittelst eines durch die Fissura frontalis eingesenkten Rheophors starke Contractionen der gesammten Rumpfmuskulatur, der gekreuzten und in schwächerem Maass auch der gleichseitigen Extremitäten. Burdon-Sanderson beobachtete bei faradischer Reizung des Streifenhügels der Katze nur Bewegungen der gekreuzten Muskulatur, diese aber auffälliger Weise schon bei schwächeren Strömen als bei Reizung der Hirnrinde***). Schon Hitzig hob in einer Kritik dieser Versuche die Nachtheile der faradischen Reizung gegenüber der galvanischen hervor. Carville und Duret†) schrieben dem Nucleus caudatus eine gewisse Erregbarkeit zu, sprachen sie hingegen dem Thalamus opticus ab.

Seitdem ist die Erregbarkeit der grossen Ganglien etwa ebenso oft behauptet wie bestritten worden. Albertoni und Michieli††) erhalten bei Reizung des Thalamus opticus, und zwar auch bei mechanischer, deutliche motorische Effecte. Bereits Lussana und Lemoigne†††) vermissten hingegen wieder bei mechanischer Reizung der Thalami Bewegungserscheinungen; nach Zerstörung des Corpus

*) Note sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux. Gaz méd. de Paris.

**) Untersuchungen über das Gehirn. 1874.

***) Medic. Centralbl. 1874. Notiz über die directe elektrische Reizung des Corp. striatum.

†) Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de physiol. norm. et path. 1875.

††) Sui centri cerebrali di movimento. 1876. Lo Sperimentale.

†††) Des centres moteurs encéphaliques. Archiv. de Phys. 1877.

striatum fanden sie wie Magendie und Nothnagel ein stürmisches Vorwärtsstürzen. Glicky*) und Eckhard*), desgleichen Braun und Soltmann fanden das Corpus striatum durchaus unerregbar für elektrische Reize. Aus derselben Zeit stammen Ferrier's erste Angaben über die Erregbarkeit der grossen Ganglien. Ebenso wie Eckhard äusserten sich auch Franck und Pitres, Minor**) Couty, Rosenthal u. A. Bechterew***) fand zwar bei mechanischer und elektrischer Reizung der Wände des dritten Ventrikels zahlreiche Bewegungserscheinungen, stellte aber die Hypothese auf, dass es sich dabei um Störungen der Function des centralen Höhlengraus handele. Die Versuche desselben Autors im Gebiet der Vierhügel scheinen auffällig wenig Reizeffecte ergeben zu haben. In einer neueren Arbeit†) theilt B. nebenbei mit, dass er „verschiedenartige Bewegungen der Glieder" bei faradischer Reizung der Oberfläche der Zweihügel der Taube und der Vierhügel des Kaninchens beobachtete. Winseln hörte er nur zuweilen, wenn er hinten und seitlich von den hinteren Vierhügeln bei Kaninchen eindrang. Einstiche mit dem Messer in den Sehhügel (vom Rachen aus!) lösten beim Hund anhaltendes Knurren und Bellen aus. Faradische Reizung des Sehhügels (zum Theil nach Abtragung der Hemisphären) im vorderen Abschnitt lösten bei Kaninchen allgemeine Unruhe, beschleunigtes und lärmendes Athmen, vorwiegend contralaterale Zuckungen im Gesicht, Ohrenbewegungen und reissende Bewegungen aller Extremitäten aus. Bei Reizung der hinteren Sehhügeltheile trat auch ein langandauerndes Winseln ein. Oft wurde Nystagmus beobachtet. Nachfolgende Durchschneidung hinter den Sehhügeln hob alle diese Erscheinungen auf. Auch bei Tauben, Hühnern, Meerschweinchen, Katzen und Hunden will B. ähnliche Reizeffecte, die ihn an „Ausdrucksbewegungen" erinnern, beobachtet haben. Bei Hunden führt Sehhügelverletzung auch nicht selten ein oder zwei Tage, zuweilen unmittelbar nach der Operation zu choreaartigen Convulsionen. Die bei elektrischer Reizung der blossgelegten Zwei- oder Vierhügel sich zeigenden allgemeinen Bewegungserscheinungen hält B. zum Theil für reflectorisch, zum Theil erklärt er sie für das Resultat einer Reizung der oberen Kleinhirn-

*) Hermann, Lehrbuch d. Physiol. 1879. II.

**) Dissertation. Moskau 1882.

***) Pflügers's Archiv Bd. 31, 33 und 34. Couty's zahlreiche Arbeiten finden sich in den Jahrgängen der Comptes rendus. Rosenthal's Arbeit in den Oesterr. Jahrb. scheint lediglich kritisch zu sein.

†) Virchow's Archiv Bd. 110 (1887) und Vortrag in der Petersburger psychiatr. Gesellschaft 1883.

stiele. Bei den meisten Reizversuchen Bechterew's ist die genaue Controle des Reizungsortes durch nachfolgende Section zu vermissen.

Baginsky und Lehmann*) sahen bei Reizung des freigelegten Corpus striatum bei erwachsenen Kaninchen und jungen Katzen niemals zwangsweises Laufen. Zerstörung der Nuclei caudati bewirkte eine excessive Erregbarkeit der Versuchsthiere, jedoch ohne Lauftrieb.

Ganz besonders nahe berührt sich die ausführliche Arbeit von Johannsen**) mit den Zielen unserer Untersuchung. Derselbe vermochte bei Hunden durch faradische Reizung des Thalamus opticus motorische Erscheinungen nicht zu erzeugen, nur bei Reizung seiner Innenfläche sah er in einem Versuch Verengerung der Pupillen und einige schwache Bewegungen der Extremitäten, welche nur so lange andauerten, als der elektrische Strom einwirkte. Hingegen ergab faradische Reizung des Linsenkernes einen tonischen, die Reizung überdauernden Krampf, und zwar meist zuerst der gekreuzten und dann der gleichseitigen Körperhälfte mit nachfolgendem clonischen Krampf. Die Stromstärke war derartig, dass sie eben noch auf der Zunge eine deutliche Sensation hervorrief. Auch Salivation, Koth- und Urinentleerung wurden während eines solchen Anfalles öfter beobachtet. Mitunter wiederholten sich die Anfälle spontan. Die Reizung fand theils nach Eröffnung des Seitenventrikels unter Ausschaltung der Hirnrinde, theils bei intacter Rindenoberfläche durch Einsenkung der Elektroden statt. Eben weil J. in einigen Versuchen die Hirnrinde durch Exstirpation oder Aetzung mit Schwefelsäure ausgeschaltet zu haben glaubte, nahm er an, dass die Hirnrinde an dem Zustandekommen dieser Anfälle unbetheiligt sei. Ich werde auf diese Frage später zurückkommen müssen, bemerke aber schon jetzt, dass aus den Versuchsprotokollen nicht mit Sicherheit hervorgeht, dass die gesammte Rinde namentlich in der Tiefe der Furchen zerstört worden ist. Vom Nucleus caudatus aus konnte J. nur bei solchen Stromstärken ähnliche Anfälle erzielen, dass jedenfalls ein Uebergang von Stromschleifen resp. eine Uebertragung der Erregung auf den Linsenkern wahrscheinlich war. Da endlich auch eine möglichst isolirte Reizung der inneren Kapsel nur einen die Reizung nicht überdauernden tonischen Krampf verursachte, glaubte J. dem Linsenkern eine besondere Wichtigkeit für die Genese der Krampfanfälle beimessen zu müssen und neigte dazu auch manche epileptische Anfälle

---

*) Virchow's Archiv Bd. 106.

**) Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Ursprungsstätte der epileptischen Anfälle. Inaug.-Dissert. Dorpat 1885.

des Menschen, zumal die ohne Bewusstseinsverlust verlaufenden, in den Linsenkern zu verlegen.

Ferrier's Beobachtungen über motorische Effecte der Reizung der grossen Ganglien begnüge ich mich kurz in der Fassung wiederzugeben, wie sie in der neuesten Auflage seines bekannten Buches vorliegt*). Seine Mittheilungen über die nach Vierhügelexstirpation eintretenden Bewegungsstörungen können hier ebenso wie die früheren diesbezüglichen Arbeiten von Cayrade, Goltz, Kohts, Mckendrick, Bechterew u. A. übergangen werden, indem uns zunächst nur die Reizversuche interessiren. Mechanische und schwache faradische Reizung der Oberfläche der Vierhügel bei Kaninchen bewirkt ein plötzliches Aufspringen, und zwar sah Ferrier bei Affen, Hunden, Schakalen, Katzen und Kaninchen bei Reizung der vorderen Vierhügel beiderseitige Pupillenerweiterung, Erweiterung der Augenspalten, Drehung der Augen und des Kopfes nach der gekreuzten Seite und nach oben, Zurückziehen der Ohren und — bei längerer Reizung Hebung des Schwanzes, Streckung der Hinterbeine, Anziehung, Zurückziehung und Beugung**) der Vorderbeine, Trismus, tetanische***) Zurückziehung der Mundwinkel und schliesslich Opisthotonus; alle diese Effecte traten zuerst gekreuzt, dann aber auch gleichseitig auf. Reizung der hinteren Vierhügel bedingte ganz dieselben Erscheinungen, ausserdem aber ein Bellen resp. Schreien der Versuchsthiere. Ferrier sieht in allen diesen motorischen Reactionen Reflexacte auf Reizung optischer oder sensibeler Bahnen. — Reizung des Nucleus caudatus verursacht tonische Contraction der gesammten gekreuzten Körpermuskulatur mit Pleurosthotonus. Bei Kaninchen war der tonische Krampf kein ununterbrochener, ausserdem bestand zugleich Mastication. F. glaubt einen Uebergang von Stromschleifen auf die Pyramidenbahn in der inneren Kapsel hierbei ausschliessen zu können, da die Reizung des Thalamus opticus, der doch der Pyramidenbahn näher liege, mit starken Strömen wirkungslos bleibe. Den Thalamus opticus scheint Ferrier für durchaus unerregbar zu halten.

Auf die zahlreichen Arbeiten, welche seit Valentin, Budge, Danilewski u. A. dem Streifenhügel, Sehhügel und den Vierhügeln einen besonderen Einfluss auf die glatte Muskulatur (Blase, Darm, Sphincteres ani et vaginae, Gefässe, Iris etc.), sowie namentlich auf

---

*) The functions of the brain. Second Edition 1886. p. 165—173. p. 406—409.

**) Im Ellenbogengelenk.

***) l. c. p. 169.

Körperwärme und Blutdruck zu vindiciren suchten, ist hier nicht einzugehen. Die bei Reizung der Ganglien auftretenden Pupillenveränderungen werden gelegentlich Erwähnung finden.

Die von mir getroffene Versuchsanordnung ergab sich zum Theil mit Nothwendigkeit aus den Misserfolgen, welche meine Vorgänger bei ihrer Versuchsanordnung gehabt hatten. Insbesondere war es jedenfalls geboten, die Convexität der Grosshirnhemisphären vorher abzutragen, den dritten Ventrikel zu öffnen und damit die grossen Ganglien völlig freizulegen. Selbstverständlich sind die letzteren damit unter Bedingungen versetzt, welche von den normalen ausserordentlich abweichen. Die stete Einwirkung, welche wir normaler Weise meist der Rinde auf die infracorticalen Ganglien zuschreiben, ist weggefallen; statt dessen stehen die letzteren unter der abnormen Einwirkung des Reizes, welcher von den durchschnittenen Fasern des ersten Projectionssystems ausgeht. Es stellen sich diese Versuche also von Anfang an etwa auf den Boden der zahlreichen Versuche, welche am Rückenmark nach seiner Trennung vom Gehirn angestellt worden sind. Wie dort, sind die Resultate zunächst nur bedingte. Wenn ich trotzdem mich zu dieser Versuchsanordnung entschloss und erst in zweiter Linie Versuche ohne vorherige Abtragung der Convexität anstellte, geschah es, weil nur in dieser Weise eine isolirte Reizung und eine Reizung unter steter Controle des Auges möglich war. Man könnte glauben, wenn man sich auf die mechanische Reizung beschränke, sei auch ohne Hemisphärenabtragung eine fast isolirte Reizung möglich, und endlich erlaube die Section ja stets, namentlich, wenn man die mechanische Reizung mit der chemischen combinire, eine genaue nachträgliche Feststellung des Reizungsortes. Hierauf ist zunächst zu erwiedern, dass man mit der Hinzufügung des chemischen Reizes zum mechanischen die Vorzüge einer ganz circumscripten Localisation des Reizes, welche die mechanische Reizung darbietet, grösstentheils wieder aufgiebt. Man kann sich leicht durch chemische Reaction davon überzeugen, wie weit und wie rasch selbst eine sehr verdünnte Chromsäurelösung rings die Gewebe durchdringt. Vor allem aber geht der wesentliche Vortheil des Experiments, die Herrschaft über die einzelnen Bedingungen des Versuchs völlig verloren bei jenen Einstichversuchen ohne vorherige Abtragung, und man ist angewiesen, lediglich abzuwarten, bis der Zufall eine Reihe brauchbar localisirter Versuche verschafft hat. Endlich ist selbst die nachträgliche Controle durch die Section oft, gerade bei den so werthvollen Einstichen mit feinen Nadeln, recht unsicher.

Die Operationstechnik bei meinen Kaninchen gestaltete sich daher folgendermassen. Nachdem entweder über beiden Hemisphären je ein Trepanloch oder mitten über dem Sinus longitudinalis ein einziges Trepanloch angelegt war, wurde die gesammte Convexität freigelegt und — meist nach doppelter Unterbindung des Sinus longitudinalis — die Dura mitsammt der Falx von der Convexität entfernt. Dann folgt die vorsichtige Abtragung der Convexität der Hemisphären selbst. Hierbei bedarf es grösster Vorsicht, vor allem einer scharfen Schnittführung, damit eine Zerrung der hinteren und vorderen Vierhügelarme sowie der Verbindungen des Thalamus opticus mit dem Occipitallappen vermieden wird: jede erheblichere Zerrung wirkt hier bereits als mechanischer Reiz auf die Vierhügel und erzeugt vor der Zeit die später zu beschreibenden Erscheinungen der Vierhügelreizung. Auch die Entfernung der den Thalamus überlagernden Fornixplatte mit ihrer Verbindung zum Ammonshorn erfordert grösste Behutsamkeit. Die Blutung lässt sich bei entsprechender Uebung sehr einschränken und ist selbstverständlich möglichst an die Ränder des Operationsfeldes zu verlegen, wo sie die eigentlichen Reizflächen nicht dem Auge verdeckt und mit Penghawar Djambi leicht zu stillen ist. Die ventriculare Fläche des Seh- und Streifenhügels, sowie die Vierhügel lassen sich so für die Reizung freilegen. Ist die Operation so weit geglückt, d. h. jede Zerrung, Läsion oder stärkere Blutung vermieden worden, so liegt das Thier, das anfangs sich öfter sträubt und bei der Abtragung der Convexität meist einige Male kurz zusammenfährt, völlig still. Viele meiner Versuchsthiere wurden überhaupt nicht narkotisirt, einige erhielten ganz im Beginne des Versuches während der Trepanation und Duraspaltung geringe Mengen Aethers. Versuche, in welchen bei den Voroperationen unbeabsichtigte Verletzungen der Ganglien irgend welcher Art erfolgten oder zu heftige Blutungen etc. eintraten, sind von vorneherein ausgeschaltet worden. Die Zahl der verwerthbaren, im Einzelnen möglichst gleichmässig behandelten Versuchsthiere reducirt sich hierdurch auf 53 Kaninchen. Einige wenige Versuche an Katzen und Hunden übergehe ich, da ich absichtlich mich zunächst auf eine Thierart beschränken will.

Die mechanische Reizung ist wegen ihrer circumscripten Localisirbarkeit durchgängig bevorzugt worden. Bald wurde sie lediglich als oberflächliche Berührung, bald als Einstich mit feiner Nadel angewandt. In letzterer Form hat sie natürlich gegenüber der faradischen Reizung den Nachtheil, dass selbst bei dem feinsten Einstich eine Reihe nervöser Elemente zerstört werden, dass also die Reizung sich mit einer — wenn man will — minimalen Exstirpation, die doch nicht zu ver-

nachlässigen ist, complicirt. Die faradische Reizung giebt hier eine willkommene Ergänzung, indem sie den Nachtheil, der in ihrer ungenauen Localisirbarkeit liegt, dadurch aufwiegt, dass sie auch tiefer gelegene Theile ohne Läsion zu reizen erlaubt. Die Stromstärke wurde dabei möglichst gering genommen, stärkere Ströme überhaupt nicht verwandt. Endlich wurde ausser Berührung, Einstich und schwachem faradischem Strom der Schnitt und zwar meist als Querschnitt in grösserer Ausdehnung häufig als Reizungsmittel benutzt. Hierbei ist freilich weder die Reizung circumscript localisirt, noch die Läsion vermieden, dafür ist die anatomische Analyse des Reizungsortes und auch des Weges der Erregung bei diesen Durchschneidungsversuchen eine viel leichtere und klarere.

Die Lage des Einstiches resp. Schnittes wurde nach Beendigung des Versuches durch genaue Autopsie festgestellt, und durch Vergleich mit Serienschnitten des Hirnstamms des Kaninchens, soweit möglich, auch ermittelt, welche Bahnen und Ganglienzellengruppen getroffen worden waren.

Im Folgenden werden die Reizungsversuche an Corpus striatum und Nucleus lentiformis, Thalamus opticus, Corpora quadrigemina anteriora und posteriora gesondert besprochen werden.

1. Corpus striatum und Nucleus lentiformis.

Oberflächliche Berührung des Corpus striatum mit der stumpfen Nadel ergab niemals einen motorischen Reizeffect. Ebenso blieben Einstiche mit stumpfer, wie spitzer Nadel in allen Theilen der Ventricularfläche des Streifenhügels in der Regel ohne jede motorische Reaction. Nur ein einziges Mal trat bei einem Einstich am äusseren Rande des Streifenhügels. welcher bis in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel reichte, Mastication ein. Ein besonderes Interesse knüpft sich natürlich an die zahlreichen Einstiche, welche in den von Nothnagel als Nodulus cursorius beschriebenen Punkt ausgeführt wurden. Ich muss Ferrier hier durchaus beipflichten: die von Nothnagel beschriebenen, 2—10 Minuten nach der Reizung auftretenden Laufbewegungen treten in keiner Weise constant ein. Bei lediglich mechanischer Reizung sind sie sogar eher selten. Noch wichtiger ist, dass zuweilen auch Einstiche an anderen, namentlich an weiter hinten gelegenen Stellen des Hirnstammes einige Zeit nach der Reizung zu einem ähnlichen wilden Umherstürmen der Versuchsthiere führen. Es ist schon oben hervorgehoben worden, dass die chemisch-mechanische Reizung keine streng localisirte ist. Da wir nun späterhin einen

Punkt im Vierhügelgebiet kennen lernen werden, der in constantester Weise auf leiseste Reize mit stürmischem Umherlaufen antwortet, so liegt es nahe, anzunehmen, dass der Nodulus cursorius selbst nicht Ursprungspunkt jenes stürmischen Laufens ist, sondern nur dadurch ausgezeichnet ist, dass er für die weitere Ausbreitung des Reizes — namentlich nach hinten — etwas günstigere Chancen bietet, als andere Punkte im Nucleus caudatus.

Auch Schnitte im Gebiet des ganzen Streifenhügels lösen oft gar keine motorischen Effecte aus. Ich habe oft eine ganze Serie von Frontalschnitten durch die Streifenhügelregion anlegen können, ohne dass das Thier, dessen anderweitige Reactionsfähigkeit nachfolgende Reizungsversuche an anderen Stellen deutlich erwiesen, sich auch nur regte. Zuweilen trat ein momentanes Auffahren oder eine momentane Contraction der Muskulatur des Mundfacialis oder des Vorderbeins, oder eine kurze Mastication ein. Die letztgenannten Erscheinungen wurden namentlich dann beobachtet, wenn der Schnitt die mehr seitlich gelegenen Theile traf. Sie sind durchaus identisch mit den Erscheinungen, die man oft genug bei möglichst isolirter Durchschneidung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel — z. B. mit dem Veyssière'schen Messer — beobachtet, dürfen also wohl auf eine Mitreizung dieser Bahn bezogen werden. Anhaltenderes, sofort beginnendes Vorstürmen des Thieres hingegen sah ich nur dann zuweilen eintreten, wenn der Schnitt auch die Opticusbahn an der Basis lädirte. Auf diese Thatsache wird unten zurückzukommen sein. Zuweilen war dies Vorstürmen von einem Schrei, ähnlich wie er als Schmerzäusserung sonst vom Kaninchen geäussert wird, begleitet.

Während hiernach die mechanische Reizung des Nucleus caudatus selbst keine mit Sicherheit auf diesen zu beziehende motorische Reizeffecte hervorbrachte, schien die faradische Reizung zunächst positivere Resultate zu ergeben. In der That gelingt es bei mittleren Stromstärken (11—12 Ctm. Rollenabstand*) meist Mastication, Flimmern im Orbicularis oculi oder in der Schnauzenmuskulatur und Spreizung der Vorderpfote zu erzielen, Alle diese motorischen Effecte überwiegen auf der gekreuzten Seite, treten im schwächeren Grade jedoch auch gleichseitig auf. Ein einziges Mal sah ich dieselben bereits bei einem Rollenabstand von 16 Ctm. Am leichtesten pflegt Mastication einzutreten. Die lateralen Partien des Schweifkerns ant-

*) Diese Zahlenangaben haben selbstverständlich lediglich einen relativen Werth, nämlich im Vergleich zu später folgenden, welche für denselben Schlittenapparat bei annähernd gleicher Function desselben gelten.

worten auf schwächere Ströme als die medialeren mit diesen Reactionen. Die tonische Spreizung der Vorderpfoten ist am leichtesten in den vorderen Partien zu erhalten. Wurden die Elektroden tiefer in die Masse des Corpus striatum eingestossen, so trat nach 30 bis 40 Secunden bei 15 Ctm. Rollenabstand ein allgemeiner tonischer Krampf ein: der Kopf wurde völlig nach der gekreuzten Seite gedreht, das gekreuzte Auge zugekniffen, der gekreuzte Mundwinkel tonisch verzogen, die Vorderbeine tonisch vorgestreckt, die Hinterbeine tonisch angezogen. Mit der Entfernung der Elektroden hörten die Contractionen sofort auf; meist schrie das Thier einige Male auf und machte einige Sprünge vorwärts. Der eben beschriebene tonische Krampf gleicht vollkommen dem tonischen Krampf, welchen man nach Abtragung der Rinde der motorischen Regionen bei faradischer Reizung des Marklagers beobachten kann. Offenbar ist also auch der oben beschriebene tonische Krampf mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Reizung der motorischen Bahn in der inneren Kapsel durch Stromschleifen zu beziehen. Er überwiegt stets auf der gekreuzten Seite.

Isolirte Reizung des Linsenkerns ist kaum möglich. Senkte ich die Elektroden in seine Masse ein und leitete alsdann einen Strom hindurch, so trat zuweilen ein ähnlicher tonischer Krampf ein, wie er bei faradischer Reizung des Corpus striatum soeben beschrieben worden ist. Derselbe ist jedenfalls ebenso wie dieser aus einer Reizung der nahe gelegenen inneren Kapsel zu erklären. Nach Abtragung der gesammten motorischen Region und bei Vermeidung jeder mechanischen oder chemischen Läsion des Thalamus opticus und der Corpp. quadrigemina war die faradische Reizung des Linsenkerns mit mittleren Strömen (welche vorher von der Rinde aus deutliche Zuckungen ausgelöst hatten) niemals von einem die Reizung überdauernden tonisch-clonischen Krampf, wie Johannsen ihn beschreibt, gefolgt. Mastication zeigte sich gelegentlich. Die Versuchsprotokolle Johannsen's, soweit sie hierher gehören, geben keine hinlängliche Garantie dafür, dass erstens die motorische Rinde ganz eliminirt und zweitens Seh- und Vierhügel vor mechanischen und chemischen Reizen sowie Stromschleifen geschützt waren.

2. Thalamus opticus.

Die Reizversuche am Sehhügel wurden theils nach vorheriger Abtragung des Nucleus caudatus (wenigstens seines vorderen Theils) theils ohne solche angestellt. Der Reizerfolg war in beiden Fällen derselbe.

Oberflächliche mechanische Reizung des Thalamus opticus (also

Berührung ohne Verletzung) blieb stets erfolglos. Auch Einstiche in den Thalamus opticus bis zu ½ Ctm. Tiefe blieben oft erfolglos, einige Male wurde ein leichtes momentanes Zusammenfahren oder eine momentane leichte Contraction der gleichseitigen Vorderbein- und Facialismuskulatur oder auch der gekreuzten Körpermuskulatur beobachtet. Bemerkenswerth erscheint hierbei zunächst nur, dass wir jetzt — peripheriewärts mit der mechanischen Reizung fortschreitend — zum ersten Male im Thalamus opticus an einen Punkt gelangt sind, wo ein einseitiger Reiz zuweilen gleichseitige Bewegungseffecte isolirt (ohne gekreuzte) auslösen kann.

Die Resultate der Durchschneidungsversuche erhellen am besten aus der folgenden tabellarischen Zusammenstellung:

No.	Der Schnitt dringt ein:	Der Schnitt erscheint an der Basis:	Reizeffect.
1.	In der Mitte beider Thalami optici	In den Hirnschenkeln	Das Thier hebt sich auf den Vorderbeinen, macht mehrere Sätze und läuft dann geradeaus.
2.	Am hinteren Rande der Thalami	Eben vor dem vorderen Ponsrand	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion (ohne bestimmten Rhythmus) von 2 Minuten Dauer. Dann maximaler Opisthotonus, Extensionstetanus der Vorderbeine, Flexionstetanus der Hinterbeine, heftiges Kopfschütteln. Der tonisch Krampf hält bis zum Tode an.
3.	In der Mitte beider Thalami	½ Ctm. vor dem vorderen Ponsrand	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, dann Opisthotonus und leichter tetanischer Krampf der Extremitäten.
5.*)	¾ Mm. vor dem vorderen Rande der vorderen Vierhügel	1½ Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Leichter Opisthotonus, tonischer Extremitätenkrampf, unbedeutendes Flimmern der Facialismuskulatur.
6.	2 Mm. vor dem vorderen Rand der vorderen Vierhügel.	1 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Laufversuche, heftige Strampel- und vereinzelte Schlagbewegungen. Opisthotonus. Momentaner Strecktetanus aller Extremitäten.
7.	In der Mitte der Thalami optici	1—2 Mm. vor den vorderen Ponsrand	Schmerzschrei, stürm. Laufbewegungen mit Locomotion, die erst nach 20 Sec. nachlassen, langsamer Nystagmus.

*) Die Zahlen beziehen sich auf die Versuchsthiere überhaupt.

No.	Der Schnitt dringt ein:	erscheint an der Basis:	Reizeffect.
8.	In der Mitte der Thalami optici	5 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Auffahren in wilden Sätzen, stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, die erst nach 30 Secunden nachlassen, sich jedoch noch öfter spontan wiederholen; Schmerzschrei.
9*	Im hinteren Drittel der Thal. opt.	Eben vor dem vorderen Ponsrand	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion (dabei stösst das Thier oft an Hindernisse an).
10*	An der Grenze des mittleren u. hinteren Dritttel d. Thal. opt.	1 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion.
11.	In der Mitte der Thalami optici	Etwas vor den vorderen Ponsrand	Heftiges Auffahren, einzelne Sätze, heftiges Vor- und Zurückschieben des Körpers, Aufrichten auf den Hinterpfoten, Hochschlagen der Vorderpfoten, Laufbewegungen mit Locomotion.
12.	In der hinteren Hälfte der Thal. opt. (links weiter hinten als rechts)	5 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion; bei Nachlass derselben Flexionstetanus der Hinterbeine, Extensionstetanus der Vorderbeine, Opisthotonus, Lordose, tonischer Krampf der Orbiculares oculi.
13.	In der vorderen Hälfte der Thal. opt.	2 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Auffahren in wilden Sätzen, stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, Schreien. Eine Minute später maximaler Extensionstetanus der Vorder- und Hinterbeine, Opisthotonus, Lordose, dazwischen einzelne Schlag- und Laufbewegungen (ohne Locomotion).
14.	Am vorderen Rand der Thal. opt.	Hinter dem Chiasma	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion.
	In der Mitte der Thal. optici	Fast an derselben Stelle.	Momentanes Auffahren.
	Im hinteren Drittel der Thal. opt., 2 Mm. vor dem vorderen Vierhügelrande	$1^1/_2$ Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Momentanes Auffahren, leichter Strecktetanus.

*) Bei den Versuchsthieren 9 und 10 ist die vorherige Abtragung der Convexität unterlassen worden.

No.	Der Schnitt dringt ein:	Der Schnitt erscheint an der Basis:	Reizeffect.
15.	Am vorderen Rande der Thal. opt.	Hinter dem Chiasma	Vorübergehendes Flimmern im Orbicular. oculi, kurze Mastication, kurzes Vorwärtslaufen, dann leichter Tetanus der Extremitäten.
16.	Etwas hinter der Mitte der Thalami optici, nicht ganz symmetrisch.	3 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Momentanes Auffahren, leichter tonischer Krampf des Orbicularis oculi, kurze Manége nach rechts, dann leichte Drehung nach links.
18.	Durch die Mitte des rechten Thal. opt.; die mediale Partie der linken Hirnstammhälfte ist nur angeschnitten	Eben vor dem vorderen Ponsrand	Opisthotonus, Kopf- und Nackendrehung nach rechts, Aufbäumen, Sprungversuche, Manége nach rechts, dann heftige Schlagbewegungen der Extremitäten, Rollen nach rechts, ab und zu tetanisches Abstrecken der Extremitäten. Das Thier kommt auf der rechten Seite liegend zur Ruhe.
19.	In den vordersten Theilen der Thal. optic.	Im Corp. candicans	Auffahren, stürmische Laufbewegungen mit Locomotion. Das Thier stösst überall dabei an. Zur Ruhe gekommen sitzt es in annähernd normaler Stellung.
20.	In der Mitte der Thal. opt.	1 Mm. vor dem vorderen Ponsrand. Basal nicht vollständig.	Einmaliges Blinzeln und einmalige Contraction in der beiderseiligen Vorderbeinmuskulatur.
23.	Im hinteren Drittel der Thal. opt.	3 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Auffahren, Bäumen, stürmische Laufbewegungen mit Locomotion. Noch vor dem ersten Satz einmalige Contraction der beiderseitigen Vorderbein- und Facialismuskulatur.
28.	In den vordersten Theilen der Thalam. optic.	Hinter dem Chiasma. Basal nicht vollständig.	Keinerlei motorischer Effect.
29.	Desgl.	Desgl.	Momentanes leichtes Zusammenfahren, momentane leichte Spreizung der Vorderpfoten.
30.	Desgl.	Desgl.	Momentanes Auffahren, leichte momentane Mastication.
37.	Desgl.	1 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Auffahren. Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, Schmerzschrei. Dauer ca. eine Minute.

No.	Der Schnitt dringt ein:	erscheint an der Basis:	Reizeffect.
49.	In der Mitte der Thalami opt.	Fast 2 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion. Schrei.
50.	Im vorderen Drittel des linken Thal. opt.	Hinter dem Chiasma	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion (Dauer 20 Secunden). Schreien.
51.	In der hinteren Hälfte beider Thal. opt.	2 Mm. vor dem vorderen Ponsrand. Links nicht vollständig	Momentanes Vorstürmen bei Kopfdrehung nach rechts.
52.	In der Mitte der beiden Thal. opt.	1 Mm. hinter dem Chiasma Rechts nicht vollständig	Auffahren, stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, Schreien (Dauer 15 Sec.).
53.	3 Mm. vor dem vorderen Rande des rechten vorderen Vierhügels.	$3^1/_2$ Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Einige kurze Strampelbewegungen der Vorderbeine, dann Ruhe.
54.	Zwischen dem vorderen und mittleren Drittel beider Thal. optic.	Etwas über 1 Mm hinter dem Chiasma	Auffahren, stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, Schreien (Dauer ca. 20 Sec.).
55.	Im hinteren Viertel der Thal. opt.	ca. 3 Mm. hinter dem hinteren Rand des Corp. trapezoides	Auffahren und kurzes Vorstürmen, Schreien, dann Schlagbewegungen des Kopfes und der Beine ohne Locomotion und wildes Rollen um die Längsaxe.
56.	In der Mitte der Thal. optic.	Genau am vorderen Ponsrand	Auffahren und kurzes Vorstürmen, Schreien, dann wildes Rollen um die Längsaxe (ca. $^1/_2$ Min. Dauer), dann meist symmetrische Schlagbewegungen der Extremitäten, in den Pausen leichter Strecktetanus der Vorderbeine, Beugetetanus der Hinterbeine und Opisthotonus.
57.	In der vorderen Hälfte der Thal. opt.	Fast 2 Mm. vor dem Chiasma	Kein Effect.
59.	Am vorderen Rand der Thal. opt.	Eben hinter dem Chiasma	Momentanes heftiges Blinzeln und vorübergehender horizontaler Nystagmus.
60.	Am vorderen Rand der Thal. opt.	Eben hinter dem Chiasma	Ausser momentanem Zusammenfahren kein Effect.

Zur Orientirung gebe ich noch folgende Maasse: Entfernung des vorderen Chiasmarands vom vorderen Ponsrand 12 Mm., des hinteren Chiasmarands vom vorderen Ponsrand 10 Mm., sagittaler Durchmesser des Pons 6 Mm.,

des Corp. trapezoides $3\frac{1}{2}$ Mm., eines vorderen Vierhügels $9\frac{1}{2}$ Mm., eines hinteren Vierhügels $3\frac{1}{2}$ Mm., eines Sehhügels in der Medianlinie 9 Mm., am Seitenrand 7 Mm. Hierzu muss jedoch bemerkt werden, dass die absoluten und innerhalb gewisser Grenzen auch die relativen Grössenmaasse, wie zahlreiche Messungen mich gelehrt haben, individuellen Schwankungen unterworfen sind.

Aus der vorausgegangenen tabellarischen Uebersicht ist zu entnehmen, dass Durchschneidungsversuche im Gebiet der Thalami optici (incl. Regio subthalamica und Hirnschenkel) in sehr verschiedenem Masse zu motorischen Reizeffecten führen. Dieselben bestanden entweder lediglich in momentanem leichtem Zusammenfahren oder in stürmischen Laufbewegungen mit Locomotion und Schreien; endlich konnte sich an diese Laufbewegungen, welche bis zu einer Minute anhielten, ein allgemeiner, länger anhaltender tetanischer Krampf anschliessen, der sich meist durch Opisthotonus, Lordose und maximale Extension der Extremitäten charakterisirte und ab und zu von vereinzelten Schlag- und Laufbewegungen ohne Locomotion unterbrochen wurde. Weitaus die regelmässigste Erscheinung unter den eben aufgeführten sind die Laufbewegungen mit Locomotion und Schreien; sie sind nicht weniger als 23 Mal unter 34 Versuchen zur Beobachtung gekommen und schliessen sich stets dem Schnitt direct an. Ausdrücklich aber hebe ich hervor, dass diese Reizeffecte ganz ausbleiben, so lange der Schnitt nur die oberen Sehhügelschichten durchtrennt; erst wenn er bis in die Regio subthalamica hinabreicht, treten die locomotorischen Laufbewegungen auf, in den vorderen Sehhügelpartien sogar erst dann, wenn der Schnitt die Basis ganz oder fast ganz erreicht. Je weiter hinten der Schnitt geführt ist, um so weniger tief braucht er einzudringen, um die beziehungsweisen Reizeffecte zu erzielen*). Es bleiben die spärlichen Versuche, in welchen Sehhügelschnitte lediglich ein momentanes Zusammen- oder Auffahren bewirkten. Hiervon sind No. 20 und 28, wie die Section ergab, basal unvollständig gewesen; bei No. 28, 29, 57, 59 und 60 kommt in Betracht, dass diese Schnitte zu weit vorn liegen. Weshalb endlich in den vier Versuchen 5, 16, 18 und 53 die Laufbewegungen mit Locomotion ganz oder theilweise ausblieben, vermag ich nicht

---

*) In den oben tabellarisch zusammengestellten Versuchen wurde zur Feststellung dieser Thatsachen oft so verfahren, dass zuerst ein seichterer Schnitt angelegt und derselbe erst nachträglich in derselben Schnittebene basalwärts vervollständigt wurde.

anzugeben; es dünkt mir aber, dass diese wenigen negativen Fälle vernachlässigt werden dürfen gegenüber der grossen Zahl positiver Ergebnisse, wenn man bedenkt, dass auch bei der gewöhnlichen Rindenreizung bei einem gewissen Bruchtheil der Thiere die Reizeffecte ausbleiben und dass der operative Eingriff in unseren Versuchen ein so sehr viel erheblicherer ist. Es können also unsere Schnittversuche dahin resumirt werden, dass Schnitte durch die Sehhügel in deren mittleren und hinteren Partien, sofern sie bis zur Basis oder wenigstens bis in die Regio subthalamica reichen, stürmische Laufbewegungen mit Locomotion und Schreien hervorrufen. Dabei scheint es durchaus gleichgültig, wo zwischen Chiasma und vorderem Ponsrand der Schnitt an der Basis erscheint. Erscheint der Schnitt an der Basis noch vor dem Chiasma, so bleiben die Laufbewegungen, auch wenn die Nn. optici durchschnitten sind, meist aus. Erscheint der Schnitt an der Basis hinter dem vorderen Ponsrad, so werden die Laufbewegungen stark abgekürzt und bald von heftigen Rollbewegungen und Schlagbewegungen ohne Locomotion, wie Binswanger sie beschrieben hat, abgelöst; bemerkenswerth und für die Nichtbetheiligung der Pyramidenbahn bei den fraglichen motorischen Impulsen sehr beweisend ist namentlich die Thatsache, dass die Roll- und Schlagbewegungen auch in einem Versuch auftraten, in welchem der Schnitt in den Sehhügeln eindrang und weit hinter dem Corp. trapezoides zum Vorschein kam. Die richtige Beurtheilung des an die locomotorischen Laufbewegungen 10 Mal unter 34 Versuchen sich anschliessenden tetanischen Krampfes nach Stammdurchschneidungen im Gebiete der Sehhügel wird erst möglich sein nach Betrachtung des stets bei Durchschneidung des Stamms im Gebiete der hinteren Vierhügel auftretenden Tetanus. Es ist wahrscheinlich, dass der bei Durchschneidungen im Sehhügelgebiet zuweilen nachträglich auftretende Tetanus auf einer nachträglichen Ausbreitung der Erregung auf weiter hinten im hinteren Vierhügelgebiet gelegene Theile beruht. Vielleicht kommt auch als neue Reizquelle die an der Basis sich ansammelnde, oft sehr umfängliche Blutmasse in Betracht. — Halbseitige Thalamusdurchschneidung modificirt ab und zu die Laufbewegungen im Sinne einer leichten Manége nach der Seite der Durchschneidung.

Es erübrigt, die Effecte der faradischen Reizung des Thalamus opticus kurz zu besprechen. Reizung der Sehhügeloberfläche mit schwachen Strömen (bis zu 14 Ctm. Rollenabstand) blieb stets effectlos. Nur bei stärkeren Strömen wurde beiderseitiges Blinzeln, Nystag-

mus*), Mastication, Kopfdrehungen, einmalige Contractionen der gekreuzten und zum Theil auch gleichseitigen Mundfacialis-, Vorderbein- und Hinterbeinmuskulatur beobachtet. Es liegt nahe, diese Erscheinungen aus Stromschleifen auf die innere Kapsel zu beziehen.

Oefter wurde auch nach völliger Durchschneidung des Stammes im Sehhügelgebiet die periphere Schnittfläche faradisch gereizt; zu diesem Zweck wurde die vor dem Schnitt liegende Hirnmasse rasch mit einem Scalpell ausgelöffelt und der Schädelgrund tamponirt. Nunmehrige Reizung der Schnittfläche (10—12 Ctm. Rollenabstand) konnte zuweilen noch ein Vorstürmen des Thieres auslösen, öfter kam es nur zu leichtem Nystagmus, leichter Rückenkrümmung, Schwanzhebungen, tonischer Flexion der Vorder- und Hinterbeine und tonischer Zehenspreizung; gekreuzt waren diese Erscheinungen vielleicht etwas stärker. Sie überdauerten die Reizung nur wenig. Am deutlichsten traten sie bei Reizung in der Haubengegend auf, während Reizung in der Fussgegend einen die Reizung gar nicht überdauernden, ganz allgemeinen Tetanus auslöste. Besonderen Werth lege ich auf diese Versuche, deren mir bei der Schwierigkeit der Technik erklärlicher Weise nur wenige zu Gebote stehen, nicht.

3. Corpora quadrigemina antt.

Nur leiseste oberflächliche Berührung der Oberfläche der vorderen Vierhügel bleibt ohne motorischen Reizeffect. Jede energischere Berührung und namentlich jede irgend tiefer gehende Verletzung führt stets zu sehr charakteristischen motorischen Reactionen. Dieselben bestehen in Respirationsbeschleunigung, starkem Brummen, ähnlich wie es als Zornesäusserung bei dem unversehrten Thier beobachtet wird, Spreizung der Vorderpfoten und zuweilen Hebung des Hintertheils und des Schwanzes. Auch Erweiterung der gleichseitigen Pupille und ein langsamer, zuweilen vertikaler, zuweilen nach der Seite der Reizung gerichteter Nystagmus (mit raschem Zurückschnellen) ist öfter constatirt worden. Kopfdrehung nach der gekreuzten Seite kam zweimal vor, einmal nach der gleichen. Bei irgend stärkerer mechanischer Reizung fährt das Thier auf und macht wilde Locomotionsversuche. Dies tritt ein, gleichgültig, ob vorher das ganze Grosshirn centralwärts von den Vierhügeln incl. der Sehhügel entfernt worden ist oder nicht. Oft verbindet sich das Aufstürmen des Thieres mit

*) Meist langsames Wandern der Augen in den der Reizung homonymen Augenwinkel mit nachfolgendem raschen Zurückfahren.

lautem Schreien*). Seltener kommt es lediglich zu einer einmaligen Contraction der gesammten Extremitätenmuskulatur. Am intensivsten waren die Laufbewegungen mit Locomotion bei mechanischer Läsion der unteren seitlichen Ecke des vorderen Vierhügels. Derselbe erscheint bekanntlich beim Kaninchen in der Seitenansicht wie ein Keil eingeschoben zwischen Sehhügel und hinterem Vierhügel. Die untere seitliche Ecke des vorderen Vierhügels, welche die Spitze des Keils darstellt, entspricht zugleich der Lage des Corpus geniculatum mediale. An die der mechanischen Reizung unmittelbar folgenden Laufbewegungen schliesst sich häufig ein allgemeiner Tetanus an und zwar erheblich häufiger und früher, als an die entsprechenden Laufbewegungen bei Sehhügeldurchschneidung. Dieser Tetanus wird wiederum in ähnlicher Weise auf eine secundäre Miterregung weiter hinten in dem Bereiche der hinteren Vierhügel gelegener Gebiete zurückzuführen sein. Fast ausnahmslos handelt es sich hierbei um eine fast senkrechte tetanische Abstreckung der extrem extendirten Vorder- und Hinterbeine, lordotische Verkrümmung der Wirbelsäule und maximalen Opisthotonus. Oefter wird dieser Strecktetanus von rhythmischen Schlagbewegungen der Extremitäten ohne Locomotion unterbrochen, so namentlich bei Einwirkung sensibler Reize. Mit der vorwiegenden Erregbarkeit der seitlichen und unteren Theile der vorderen Vierhügel hängt auch die Thatsache zusammen, dass jede Zerrung der Vierhügelarme alsbald zu stürmischen Laufbewegungen resp. Tetanus führt, während vorsichtige scharfe Trennung derselben ganz reactionslos verläuft. Nothnagel**) glaubte bekanntlich bei mechanischer Reizung (Stichen) in die medialen Theile des Occipitalhirns des Kaninchens bald allgemeinen Tetanus, bald Umherrennen mit starren Beinen, bald Aufschnellen oder regelloses Stürzen beobachtet zu haben. Ich habe mich durch eine sehr grosse Zahl von Beobachtungen überzeugt, dass eine isolirte mechanische Reizung von keinem Punkte des Occipitalhirns aus solche Erscheinungen auszulösen vermag, und muss daher die von Nothnagel beobachteten motorischen Reactionen auf eine unbeabsichtigte Mitreizung der vorderen resp. hinteren Vierhügel beziehen. Eine solche ist in der That sehr schwer zu vermeiden. Man muss nur bedenken, dass die Noth-

*) Es liegt hierin, wie ich nebenbei bemerke, auch eine Widerlegung der Bechterew'schen Anschauung, welche ausschliesslich die Sehhügel als Centrum der Ausdrucksbewegungen bezeichnet.

**) Virchow's Archiv Bd. 58.

nagel'sche Stelle unmittelbar über den Vierhügeln an der medianen Mantelkante gelegen ist.

Ich lasse nunmehr eine tabellarische Zusammenstellung der Durchschneidungsversuche im Gebiete der vorderen Vierhügel folgen.

No.	Der Schnitt dringt ein:	Der Schnitt erscheint an der Basis:	Reizeffect.
4.	Im hinteren Theil der vorderen Vierhügel	1 Mm. hinter dem vorderen Ponsrand	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion und nachfolgender allgemeiner Tetanus mit Kopfschütteln.
24.	An der vorderen Grenze der vorderen Vierhügel	Links 2 Mm., rechts 1 Mm. vor dem vorderen Ponsrand	Auffahren, stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, mehrmaliges Ueberschlagen nach rechts und links, dann wieder stürmisches Laufen mit Schmerzschrei.
31.	In der vorderen Hälfte des linken vorderen Vierhügels	Etwas hinter dem vorderen Ponsrand links	Kopfdrehung nach links, stürmische Laufbewegungen, anfangs mit, dann ohne Locomotion, dann mittelstarker Extensionstetanus, bei sensibeln Reizen von Schlagbewegungen unterbrochen.
44.	In der Mitte des rechten vorderen Vierhügels	Im rechten Hirnschenkel; der Fuss ist undurchtrennt geblieben	Auffahren, Opisthotonus, stürmische Laufbewegungen mit Manége nach links*). Erst nach 2 Minuten Ruhe: dabei Kopfdrehung nach links, der Kopf wird ab und zu in die Medianstellung zurückgeschnellt, weicht aber immer wieder nach Kurzem nach links ab. Horizontaler Nystagmus.
45.	Am vorderen Rande der vorderen Vierhügel	Mitten im Pons	Auffahren, stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, dann in Seitenlage Schlagbewegungen der Extremitäten ohne Locomotion, dann Opisthotonus und tetanisches Abstrecken der Extremitäten.
58.	Im hintersten Theil der vorderen Vierhügel	Basal unvollständig, würde etwa in der Ponsmitte erscheinen.	Einige Schlagbewegungen der Vorderbeine und namentlich der Hinterbeine, dann maximale tetanische Abstreckung der extendirten Extremitäten, lorde-

*) Das rechte Bein wird über das linke übergesetzt.

No.	Der Schnitt dringt ein:	erscheint an der Basis:	Reizeffect.
			tische Verkrümmung der Wirbelsäule, extremer Opisthotonus.
61.	Im vorderen Drittel der vorderen Vierhügel	Am hinteren Rand des Corp. trapezoid.	Momentanes Aufstürmen, dann Umsinken und rhythmische, ziemlich kraftlose Schlagbewegungen der Vorderbeine.
*	In der Mitte der vorderen Vierhügel	Am vorderen Ponsrand	Stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, dann Opisthotonus und tetanisches Abstrecken der Extremitäten in Seitenlage, ab und zu unterbrochen und abgeschlossen von Schlagbewegungen der Vorder- und Hinterbeine in loco.

Aus dieser übrigens nicht erschöpfenden Uebersicht ergiebt sich, dass stürmische Laufbewegungen mit Locomotion den hauptsächlichen und constanten Reizeffect der Durchschneidungen des Hirnstamms in der Ebene der vorderen Vierhügel darstellen. Wo der Schnitt an der Basis erscheint, ist für das Auftreten der locomotorischen Laufbewegungen innerhalb gewisser Grenzen gleichgültig. Am stärksten scheinen dieselben zu sein, wenn der Schnitt durch den vorderen Ponsrand geführt ist. War er zu weit nach hinten gerichtet, so machen die Laufbewegungen schon nach wenig Secunden einem tetanischen Krampf und Lauf- resp. Schlagbewegungen ohne Locomotion Platz. Dieser nachfolgende Tetanus wird durch rasche Abtragung der vorderen Vierhügel in keiner Weise modificirt. Auch das anfängliche Fortstürmen bleibt bei vorheriger Abtragung der vorderen Vierhügelkuppen nicht aus. Hat der Schnitt gar an der Basis die Gegend des hinteren Ponsrandes getroffen, so beschränken sich die locomotorischen Laufbewegungen auf ein ganz momentanes Aufstürmen: das Thier verfällt alsbald in einen allgemeinen Starrkrampf, der ab und zu von Schlagbewegungen unterbrochen wird. Ist der Schnitt endlich so flach geführt, dass er im Corpus trapezoides erscheint, so sinkt nach ganz momentanem Auffahren das Thier schlaff zur Seite und es beginnen stossweise bald beiderseitig und dann ziemlich genau syn-

*) Speciell dieser Versuch ist sehr oft identisch wiederholt worden.

chrone, bald einseitige Schlagbewegungen der Vorderbeine und Hinterbeine; zuweilen sind nur die ersteren oder nur die letzteren betheiligt. Oefter treten Pausen ein; nach solchen beginnen dann neue Schlagbewegungen bald spontan, bald nur auf sensible Reize. Schlagbewegungen der Vorderbeine — und zwar nicht synchrone — habe ich noch beobachtet nach Schnitten, welche oben die vorderen Vierhügel im vordersten Drittel durchschnitten und die Basis hinter dem hinteren Rand des Corpus trapezoides erreichten. — Denkt man sich den Schnitt noch flacher gelegt, so wird er offenbar die Kuppen der Vierhügelpaare abtragen und über dem Rautenboden weg, ohne in den Stamm einzudringen, im Kleinhirn enden. Ich erwähne hier einstweilen die wichtige Thatsache, dass solche Schnitte die allerstürmischsten Laufbewegungen und Sprünge erzeugen: im weiteren Verlauf pflegt sich Opisthotonus einzustellen, die Laufbewegungen nehmen einen abortiven Charakter an, indem das Thier seitlich umsinkt und nicht mehr vom Platze kommt, schliesslich bleibt es auf der Seite liegen, die Vorderbeine werden starr tetanisch abgestreckt, desgleichen in geringerem Grad die Hinterbeine und zum Theil doppelseitige symmetrische, zum Theil isolirte Schlagbewegungen einer einzelnen Extremität treten auf. Auf dies wichtige Versuchsresultat wird später noch zurückzukommen sein.

Erreicht der Schnitt die Basis nicht ganz, so ist der Reizeffect doch derselbe. Es erübrigt, festzustellen, wie tief der beziehungsweise Schnitt mindestens in die vorderen Vierhügel eindringen muss, um die Laufbewegungen mit Locomotion zu bewirken. Hierauf kann ich nur bemerken, dass dieselben nur bei ganz oberflächlichen, höchstens 1 Mm. tiefen, mit sehr scharfen Messern, also ohne jede Zerrung geführten Schnitten, zuweilen ausblieben. — Wird nur die eine Hälfte des Hirnstamms im Gebiet eines vorderen Vierhügels durchschnitten, so nehmen die Laufbewegungen in leichtem Grade den Charakter einer Manégebewegung nach der Seite der Durchschneidung an; auch modificirt sich der nachfolgende Tetanus in einer Art und Weise, wie ich sie bei Darstellung der Reizung eines hinteren Vierhügels genauer beschreiben werde. Das Umsinken findet nach der Seite der Durchschneidung statt, gelegentlich kam ein leichtes Rollen nach derselben Seite zur Beobachtung.

Faradische Reizung der Oberfläche eines vorderen Vierhügels mit schwachen Strömen bewirkt Respirationsbeschleunigung, Brummen oder Quiecksen, Hebung des Schwanzes, öfter auch Hebung des Hinterkörpers und Senkung des Vorderkörpers, Pfotenspreizen und schliesslich Aufstürmen des Thieres. Auch Nystagmus ist beobachtet

worden und zwar nach der Seite der Reizung (mit raschem Zurückschnellen). Die eben angegebenen Reizerscheinungen konnten bemerkenswerther Weise oft bei Reizung eines vorderen Vierhügels erzielt werden, während Application der Elektroden bei gleicher Stromstärke auf den Sehhügel wirkungslos blieb. Die gekreuzte Wirkung schien etwas zu überwiegen. Bei stärkeren Strömen traten die oben für die Thalamusreizung geschilderten Erscheinungen, welche aus Stromschleifen auf die innere Kapsel zu erklären sein dürften, hinzu. Trägt man die Kuppen der vorderen Vierhügel ab und wartet ab, bis das Thier sich beruhigt hat, und reizt dann die horizontale Schnittfläche mit schwachen faradischen Strömen, so treten im Wesentlichen dieselben Erscheinungen auf, wie bei Reizung der Oberfläche der intacten vorderen Vierhügel. Faradische Reizung des peripheren Stumpfes nach einem senkrechten Frontalschnitt im vorderen Vierhügelgebiet bewirkt stossende Bewegungen der Extremitäten, zum Theil auch tonische Contractionen der Extremitätenmuskulatur; am wirksamsten schien sich diese Reizung der peripheren Schnittfläche in mittlerer Höhe, also im Bereich der Haube, zu erweisen. Ausdrücklich füge ich hinzu, dass alle diese Effecte der faradischen Reizung, ausgenommen das Fortstürmen des Thieres, die Reizung nicht überdauerten.

4. Corpora quadrigemina postt.

Sobald ein Frontalschnitt hinter den vorderen Vierhügeln bis zur Basis geführt worden ist, fällt die Möglichkeit, durch Reizung des peripheren Stumpfes irgend welche Laufbewegungen mit Locomotion zu erzielen, weg. Tetanischer Krampf und Lauf- resp. Schlagbewegungen ohne Locomotion treten an Stelle der Laufbewegungen mit Locomotion. Im Einzelnen ergaben die Reizversuche an den hinteren Vierhügeln Folgendes:

Wiederum bleibt nur leiseste oberflächliche Berührung ganz effectlos. Jede stärkere Berührung, jede Zerrung und namentlich jeder stumpfe oder spitze Einstich in die Substanz eines hinteren Vierhügels erzeugt ein ganz charakteristisches Bild: Die Wirbelsäule verbiegt sich zur extremsten Lordose, der Kopf wird im Opisthotonus in den Rücken gebogen, dabei wendet sich die Schnauzenspitze in Folge einer gleichzeitigen Seitendrehung des Kopfes nach der Seite der Reizung, zuweilen senkt sie sich hierbei sogar zuerst etwas; indem sie aber dann den Opisthotonus mitmacht, beschreibt sie einen grossen Bogen und ist also schliesslich, wenn die obere Fläche des Kopfes dem Nacken aufliegt und die Kieferfläche nach oben sieht, nach der

der Reizung contralateralen Seite und zugleich nach hinten gerichtet. Seltener habe ich Kyphose im Lendentheil (Katzenbuckel) beobachtet. Auch eigenthümliche tetanische Zwischenstellungen des Rumpfes zwischen Lordose und Kyphose kommen vor. Pleurosthotonus ist, wie ich gegen Ferrier bemerke, selten, vielmehr fällt oft die Symmetrie des tonischen Krampfes am Rumpfe bei einseitiger hinterer Vierhügelreizung auf. Die Mundfacialis- und Trigeminusmuskulatur (Trismus) ist ab und zu betheiligt, öfter werden die Augen fest tonisch zugekniffen. Die Extremitäten werden in stärkster Extension tetanisch fast rechtwinklig vom Körper abgestreckt, seltener ist tetanische Vorstreckung der Vorderbeine und Zurückstreckung der Hinterbeine. Auch tetanische Flexion der Hinterbeine kommt vor. Dieser tetanische Krampf überdauert die Reizung, falls mit derselben auch nur eine geringe Läsion verbunden war, um mehrere Minuten. Hautreize verstärken ihn und können ihn, wenn er schon aufgehört hat, wieder hervorrufen. Der Tetanus der Extremitäten tritt entweder rechts und links gleichzeitig auf oder auf der Seite der Reizung etwas früher; zuweilen beschränkt er sich auf die Seite der Reizung. Wie bei den vorderen Vierhügeln sind seitliche und schiefe Stiche wirksamer, als senkrecht von oben geführte Stiche. Zuweilen verfliessen zwischen dem Stich und dem Beginn des Tetanus einige Secunden. Derselbe findet ganz in der beschriebenen Weise auch dann statt, wenn das ganze Grosshirn bis zu den hinteren Vierhügeln vorher vollständig ausgelöffelt worden ist. Nachträgliche Abtragung der Kuppen der hinteren Vierhügel hebt den einmal ausgebrochenen Tetanus nicht auf, eben so wenig wie Abtragung der Kuppe der vorderen Vierhügel die locomotorischen Laufbewegungen aufhebt. Bei Nachlass des Tetanus stellen sich häufig Schlagbewegungen der Extremitäten ein, meist handelt es sich um symmetrische oder alterirende Hebungen der Vorderbeine oder Stossbewegungen der Hinterbeine.

Frontalschnitte durch den Hirnstamm im Gebiet der hinteren Vierhügel bewirken, wie Einstiche, denselben eben geschilderten Tetanus der Extremitäten, extremen Opisthotonus und meist ausgeprägte Lordose; oft sind auch Facialis und Trigeminus tonisch betheiligt. Ein Aufstürmen findet nicht statt, wohl aber kann einmaliges, mehr oder weniger heftiges Zusammenfahren und selten ein ganz momentaner Schrei, dem tetanischen Krampf vorangehen. Der letztere dauert mehrere Minuten lang; oft wird er schon früh ab und zu von Schlagbewegungen der Extremitäten unterbrochen, mit seinem Aufhören werden diese Schlagbewegungen heftiger. Das Thier liegt dann auf der Seite und anfallsweise, namentlich bei jedem neuen sensiblen

Reize, treten bald symmetrisch und dann sehr heftig, bald isolirt und schwächer, Schlag- und Laufbewegungen ohne Locomotion auf, welche bis zu $^1/_2$ Stunde anhalten können. Je weiter hinten der Schnitt an der Basis erscheint, um so mehr überwiegen diese Schlagbewegungen über den Tetanus. Ist der Schnitt halbseitig ausgeführt worden, so findet eine Kopfdrehung nach der Seite des Schnittes neben dem Opisthotonus statt und der Extremitätentetanus überwiegt auf der Seite des Schnitts; auch die nachfolgenden Schlagbewegungen sind in diesem Falle oft gleichseitig etwas stärker.

Reizt man die Schnittfläche des peripheren Stumpfes unmittelbar nach einem Totalschnitt mit stumpfen Nadeln, so gelingt es ab und zu — namentlich von der Haubenregion aus — noch einzelne Schlagbewegungen der Extremitäten (und Schwanzhebungen) und zwar der Reizung gleichseitig, hervorzurufen.

Für das Verhalten der Pupillen habe ich eine bestimmte Regel noch nicht finden können. Neben den Schlagbewegungen kommt zuweilen ein Schütteln des Kopfes vor.

Faradische Reizung der Oberfläche der hinteren Vierhügel mit schwachen Strömen ist meist erfolglos; bei Anwendung starker Ströme stellt sich Kopfdrehung nach der Seite der Reizung ein und Schlag- und Stossbewegungen der Extremitäten.

Zusammenfassung und Deutung der Versuchsergebnisse.

Aus den eben geschilderten Versuchen ergeben sich folgende wichtige Sätze:

1. Mechanische und faradische Reizung des Corpus striatum, noch Totalschnitte im Niveau desselben erzeugen nur gelegentlich motorische Erscheinungen, und zwar lediglich einmalige Contraction oder die Reizung nicht überdauernde tonische Contractionen, wie sie auch bei gleicher Reizung der nahe gelegenen grossen motorischen Bahn beobachtet werden. Mastication und Flimmern der Facialismuskulatur bilden vielleicht eine Ausnahme. Die Contractionen überwiegen auf der der Reizung gegenüberliegenden Seite, die Kopfdrehung erfolgt gleichfalls nach der gekreuzten Seite (also ganz wie bei Reizung der vorderen motorischen Rindenregion). Dass in schwächerem Maasse neben den gekreuzten auch die gleichseitigen Facialismuskeln betheiligt werden, ferner dass die Hinterbeine sich am wenigsten betheiligen, stimmt alles mit meinen Beobachtungen bei Reizung der motorischen Rinde des Kaninchens überein. — Nur wenn die Schnitte den Opticus an der Basis verletzten, trat zuweilen (nicht stets) ein

Fortstürmen ein. Ein Nodulus cursorius existirt nicht. Für den Linsenkern gilt dasselbe wie für den Schweifkern.

2. Mechanische und faradische Reizung des Sehhügels lösen öfter einmalige Contractionen oder tonische Contractionen, welche die Reizung nicht überdauern, der gekreuzten und gleichseitigen Körpermuskulatur aus; es kann bereits gelegentlich die gleichseitige Wirkung überwiegen.

Durchschneidungen des Hirnstamms im Gebiet der Sehhügel — namentlich in ihren hinteren Theilen —, sowie im Gebiet der vorderen Vierhügel lösen, wenn sie an der Basis nicht vor dem Chiasma und nicht hinter der Ponsmitte erscheinen, regelmässig stürmische Laufbewegungen mit Locomotion und Schreien aus, an welche secundär ein tetanischer Krampf*) und vereinzelte Schlagbewegungen in loco sich anschliessen können Am heftigsten sind die locomotorischen Erscheinungen, wenn die Haubenregion unter den vorderen Vierhügeln und das Corp. geniculatum int. Angriffspunkte des Reizes sind.

Mechanische und faradische Oberflächenreizung der vorderen Vierhügel bewirken Respirationsbeschleunigung, Brummen oder Quiecksen, Schwanzhebungen, Nystagmus, Pfotenspreizung und schliesslich gleichfalls stürmische Locomotion.

Diese locomotorischen Laufbewegungen überdauern die Reizung etwas. Bald überwiegen sie in der gekreuzten, bald in der gleichseitigen Muskulatur.

3. Jegliche Reizung im Gebiet der hinteren Vierhügel, namentlich mechanische, löst einen tetanischen Krampf und nachfolgende Schlagbewegungen ohne Locomotion aus. Mit dem Eintritt in das hintere Vierhügelgebiet praevaliren die gleichseitigen motorischen Effecte ganz entschieden; die Kopfdrehung im tetanischen Krampf erfolgt nach der Seite der Reizung**); bei den Vorderbeinen herrscht Extension entschieden vor. Bezeichnend ist ferner, dass dieser tetanische Krampf den Reiz minutenlang überdauert; es gilt dies sowohl für mechanische Reizung, bei welcher freilich von einem Auf-

---

*) Das Wort „Krampf" wird, wo es sich um experimentell mechanisch oder faradisch erzeugte motorische Zustände handelt, am besten nur dann gebraucht, wenn die motorischen Erscheinungen den ersten Reiz überdauern.

**) Die Deviation der Augen und Nystagmus kommen aus leicht erklärlichen Gründen bei Totalschnitten nicht zur Beobachtung. Das Prävaliren der gleichseitigen Wirkungen, vor Allem der gleichseitigen Kopfdrehung hat Ferrier bei Reizung der hinteren Vierhügel seltsamer Weise übersehen.

hören des Reizes wegen der gesetzten Läsion nicht wohl gesprochen werden kann, wie auch in geringerem Maasse für faradische Reizung. — Die an den tetanischen Krampf sich anschliessenden resp. ihn zuweilen auch unterbrechenden Schlagbewegungen entsprechen ganz den von Binswanger bei Durchschneidungen im Gebiet der Rautengrube beobachteten.

Die Deutung dieser Versuchsergebnisse hat von der Frage auszugehen, ob die beobachteten motorischen Reizeffecte — locomotorische Laufbewegungen im Gebiet der Sehhügel und der vorderen Vierhügel und tetanischer Krampf im Gebiet der hinteren Vierhügel — reflectorischen Ursprungs sind oder nicht. Für die Lauf resp. Schlagbewegungen ohne Locomotion bei Reizung des Hirnstamms im Gebiet der Rautengrube hat Binswanger einen reflectorischen Ursprung nachgewiesen. Schon aus Analogiegründen wird man also für die von mir beobachteten Bewegungserscheinungen gleichfalls zunächst reflectorischen Ursprung vermuthen. Auch sind die von Nothnagel*) herbeigezogenen Argumente gegen die Annahme einer directen Reizung motorischer Ganglienzellen oder motorischer Bahnen zu berücksichtigen. Vor allem scheint mir die Thatsache wichtig, dass mechanische Reizung ebenso wirksam oder noch wirksamer ist, als faradische Reizung: es spricht dies nach unseren Erfahrungen mehr für Reizung sensibler Elemente, also reflectorische Reizung, und gegen Reizung motorischer Elemente Es ist mir also ein reflectorischer Ursprung der obigen Bewegungserscheinungen durchaus wahrscheinlich, ohne dass ich einen absolut stringirenden Beweis erbringen könnte. Auch für die totalen Durchschneidungen möchte ich einen reflectorischen Ursprung der der Durchschneidung folgenden Bewegungserscheinungen annehmen, obwohl hier das schon von Binswanger erhobene Bedenken auftaucht, dass eine reflectorische Reizung des peripheren Stumpfes bei vollständigen Durchschneidungen nur dann denkbar ist, wenn die gereizte sensible oder sensorische Bahn einen paradoxen, d. h. centrifugalen Verlauf hat. In der aufsteigenden Trigeminuswurzel bot sich B. eine solche Bahn zur Erklärung der von ihm beobachteten Bewegungserscheinungen dar. Es liegt nahe, an die Bahn der Nervi resp. Tractus optici zur Erklärung wenigstens der locomotorischen Laufbewegungen in meinen Versuchen zu denken; nehmen doch auch diese, verglichen mit dem übrigen Hirnstamm, einen paradoxen Verlauf, so dass ein Schnitt, welcher im Gebiet der Thalami optici oder Corpora quadrigemina ant. den Hirnstamm durch-

*) Virchow's Archiv Bd. 44.

trennt, das centrale Stück des Opticusverlaufs im peripheren Hirnstumpf lässt. In der That bin ich auch geneigt, anzunehmen, dass die stürmischen Laufbewegungen mit Locomotion zu einem wesentlichen Theil auf einer Reizung des Tractus opticus in seinem Verlauf vom Chiasma bis zum Pulvinar, Corp. geniculatum anter. und Corp. quadrigemina ant. beruhen. Hierfür sprechen namentlich auch die S. 880 mitgetheilten Beobachtungen. Ich habe in der Hoffnung, neuen Aufschluss zu erhalten, öfter einen Nerv. opticus oder beide vor dem Chiasma durchschnitten: zuweilen erhält man hiernach gleichfalls stürmische Laufbewegungen mit Locomotion, die zwar meist schwächer sind, aber sich qualitativ von dem Fortstürmen des Thieres nach Sehhügel- und vorderer Vierhügeldurchschneidung nicht unterscheiden, aber ebenso oft bleiben diese Erscheinungen auch aus, so dass entweder nur ein leichtes Zusammenfahren oder ein momentanes Blinzeln mit Nystagmus erfolgt. Diesen Unterschied zu erklären, bieten sich zwei Wege, welche nach meiner Meinung beide zutreffen: erstens ist eben die Opticusbahn, wenn auch die wichtigste, so doch nicht die einzige, auf welcher in meinen Versuchen reflectorisch-locomotorische Laufbewegungen ausgelöst wurden, und zweitens scheint auch in anderen Fällen derselbe centripetalleitende Nerv in seinem extracerebralen Lauf weniger reizempfänglich, als in seinem intracerebralen Verlauf. Ich erinnere nur an die Thatsache, dass die bei mechanischer Reizung der Hinterstränge ausgelösten reflectorischen Bewegungserscheinungen erheblich stärker zu sein pflegen, als die Reflexbewegungen, welche auf mechanische Reizung hinterer Wurzeln erfolgen.

Welche sensorische oder sensibele Bahn für den bei Reizungen im Gebiet der hinteren Vierhügel auftretenden tetanischen Krampf in Betracht kommt, ist noch schwerer zu entscheiden. Ich habe, um mir hier Klarheit über die anatomisch in Betracht kommenden Stellen zu verschaffen, die Veröffentlichung der oben mitgetheilten Versuche, — eine kurze Mittheilung derselben war bereits auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 1888 erfolgt — anderthalb Jahre aufgeschoben und durch immer neue Variationen der Schnittrichtung etc. festzustellen versucht, welche Bahn im hinteren Vierhügelgebiet jenen tetanischen Krampf auslöst. Indessen ich muss gestehen, dass ich meine Reizungen nicht circumscript genug localisiren konnte für die kleinen Verhältnisse des Kaninchengehirns. Dass die Bahnen des Fusses nicht in Betracht kommen, kann ich mit Bestimmtheit angeben; es wird also auf Bahnen der Haube zu recurriren sein. Namentlich dürfte vielleicht der in der Haube ver-

laufenden und zum Corp. geniculatum int. und Corp. quadrigemina post. ziehenden Acusticusbahn Bedeutung zukommen.

Während also eine genauere anatomische Bestimmung der den Reiz aufnehmenden Bahn für die Laufbewegungen nur mit einiger Wahrscheinlichkeit, für den tetanischen Krampf gar nicht gegeben werden kann, lässt sich über den Uebertragungsort des Reizes auf die motorische Bahn wenigstens bestimmt sagen, dass die Vierhügelkerne selbst nicht Stätte der Uebertragung sind; hiergegen sprechen ganz entscheidend die Versuche, in welchen trotz Abtragung aller Vierhügelkuppen der tetanische Krampf und die Laufbewegungen unvermindert fortbestanden resp. auftraten. Es ist also wohl eher an die Kniehöcker oder die grauen Massen der Haube zu denken. Dem Kleinhirn kommt, wie Controlversuche ergaben, keine Bedeutung zu.

Endlich kann ich auch bezüglich der motorischen Bahn nur die negative Bestimmung geben, dass die Pyramidenbahn nicht die bezüglichen Impulse der Körpermuskulatur zuleiten kann, da ihr Verbindungen mit sensibeln Haubenbahnen auch beim Kaninchen fehlen, und die Reizeffecte vorwiegend gleichseitige sind.

Nach allem Vorhergehenden wird man mir wohl nicht zumuthen etwa in den Sehhügeln und vorderen Vierhügeln ein „Centrum des tonischen Krampfes“ anzunehmen. Es tritt hier die Einschränkung in Kraft, die ich mir von Anfang an auferlegte, als ich die geschilderte Versuchsanordnung wählte. In den meisten meiner Versuche wurde vorher oder durch die Reizung selbst (Durchschneidungsversuche) die ganze vor dem Reizgebiet gelegene Grosshirnmasse entfernt. Ich gewann so die Möglichkeit streng localisirter Reizung und konnte eine Betheiligung der Grosshirnrinde bei den Reizeffecten, die ich beobachtet, eliminiren. Andererseits waren so für die Hirntheile, die ich reizte, ganz abnorme Bedingungen geschaffen; „Hemmungen“ waren damit in grosser Zahl erzeugt und fortgefallen. Es genügt mir nun zunächst vollständig die Reaction der bezüglichen Hirntheile auf mechanische und faradische Reize unter diesen abnormen Bedingungen exact festgestellt zu haben; es beanspruchen meine Versuche also nicht mehr Bedeutung für die Physiologie dieser Hirntheile als etwa Reizungsversuche an dem vom Gehirn getrennten Rückenmark für die Physiologie dieses letzteren. Nur die eine wichtige Thatsache, von der ich mich oft überzeugt habe, muss ich hervorheben, dass nämlich die Laufbewegungen mit Locomotion bei mechanischer Reizung der vorderen und der tetanische Krampf bei mechanischer Reizung der hinteren Vierhügel auch dann auftreten, wenn das Gross-

hirn vorher nicht ausgeschaltet worden ist, die reizende stumpfe Nadel also zwischen den Hemisphären eingeführt worden ist. Ich wiederhole nochmals, dass sich diese Methode zum genauen Studium der Erscheinungen wegen des Unsicherheit des Reizortes nicht eignet, aber die einfache Thatsache, dass ganz gleiche motorische Effecte auch eintreten, wenn die Vierhügel etc. in ihrem physiologischen Zusammenhang mit dem Grosshirn geblieben sind, ist doch von fundamentaler Bedeutung. Es geht daraus hervor, dass die beobachteten motorischen Erscheinungen nicht lediglich auf einem Wegfall von Hemmungen*) etc. beruhen, sondern doch in einem gewissen Zusammenhange mit der Function dieser Hirntheile stehen. Speciell dürfte dies für die Laufbewegungen mit Locomotion und die zugehörigen Affectbewegungen (Schreien, Brummen, Schwanzheben etc.) gelten, während in dem geschilderten tetanischen Krampf offenbar eine ganz pathologische oder abnorme Verzerrung unbekannter physiologischer Functionen vorliegt. Auch für die Laufbewegungen möchte ich übrigens meine Ergebnisse in Analogie zu den Ergebnissen Owsjannikow's über verallgemeinerte Reflexe in der Oblongata mit gänzlicher Vermeidung des Wortes „Centrum" dahin formuliren, dass Laufbewegungen mit Locomotion, welche sich von den verallgemeinerten Reflexen Owsjannikow's eben gerade durch die Ortsveränderung und die auf stete Erhaltung des aufrechten Stehens resp. Sitzens gerichtete Coordination unterscheiden, nur dann nach Exstirpation des Grosshirns noch zu erzielen sind, wenn mit dem peripheren Stumpf noch der unter den vorderen Vierhügeln gelegene Hirnstamm ganz oder theilweise zusammenhängt. Nur mit grösster Reserve möchte ich auch hier von Niveaucentren höherer Coordination sprechen.

Bezüglich des tetanischen Krampfes, der bei Reizung im hinteren Vierhügelgebiet auftrat, ist es unabweislich des früher von mir erwiesenen, auch für die Hirnrinde des Kaninchens geltenden Satzes zu gedenken, wonach die bei faradischer Rindenreizung auftretenden clonisch-tonischen Krämpfe in ihrem clonischen Theil corticalen, in ihrem tonischen infracorticalen Ursprungs sind. Ich wusste damals noch nicht, ob es gelingen würde, einen infracortical gelegenen Ort im Gehirn zu finden, der auf Reizung mit tonischem Krampfe antwortet. Jetzt ist im Brücken- und hinteren Vierhügelgebiet des Kaninchens ein Ort gefunden, welcher auf mechanische und faradische Reize (wahrscheinlich reflectorisch) mit einem ganz exquisit tonischen, die Reizung überdauernden Krampf antwortet. Die Möglich-

*) Verstärkend mag derselbe vielleicht wirken.

keit, dass dieser Ort derselbe ist, welcher bei faradischer Reizung, indirect erregt, der tonischen Componente des sogenannten Rindenkrampfes den Ursprung giebt, leuchtet ein.

Zugleich erhellt, auf wie schwachen Füssen jene z. B. von Unverricht verfochtene Theorie des ausschliesslich corticalen Ursprungs der genuinen menschlichen Epilepsie steht. Diese Ansicht überträgt erstens willkürlich Ergebnisse von Thierversuchen auf den Menschen und zweitens sind diese Thierversuche unvollständig und einseitig angestellt. Die Thatsache, dass ein anhaltender heftiger tetanischer Krampf nach Wegnahme des ganzen Grosshirns bis zu den hinteren Vierhügeln überhaupt auftritt (ohne Zuhülfenahme chemischer Reize), sollte die Specialisten der Hirnrindenepilepsie doch etwas vorsichtiger machen. Herrn Prof. Unverricht muss ich bei dieser Gelegenheit wiederum berichtigen. Ich hatte betont, dass U. in seiner ersten Arbeit*) von Krämpfen schlechtweg sprach, also die Ausdrücke clonisch und tonisch ganz promiscue brauchte, während er in seiner neueren Arbeit**) lediglich von clonischen Krämpfen spricht: die tonischen scheinen plötzlich völlig verschwunden aus dem Bilde des corticalen Krampfes. Es erweckt dies den Anschein, als ob U. für den clonischen Krampf die corticale Genese festgestellt habe. Dies ist falsch. Unverricht hat die Versuche Luciani's wiederholt und bestätigt und sein Resultat dahin formulirt, der clonisch-tonische Krampf sei corticalen Ursprungs. Dass er unvorsichtig diesen Schluss sofort auf die menschliche Epilepsie zu übertragen geneigt war, kann hier übergangen werden. Ich wies dann nach, dass die tonische Componente infracorticalen Ursprungs sei. Wenn U. aus seiner älteren Arbeit eine Reihe Citate zusammenstellt***), in welchen er bereits von clonischen Krämpfen gesprochen hat, so beweist dies gar nichts: er hätte beweisen müssen, dass er schon in seiner älteren Arbeit wie in seiner neueren nur von clonischen Krämpfen gesprochen habe. Der von mir behauptete Unterschied zwischen den beiden Arbeiten U.'s besteht in der That, wovon U. sich durch „aufmerksame" Lecture seiner Arbeiten jederzeit überzeugen kann. Ich habe U.'s Bemerkungen bis heute ignorirt, da sie sachlich inhaltslos waren und ich nur im Anschluss an eigene sachliche Untersuchungen mir eine kurze kritische Bemerkung gestatten wollte. U. erklärt den bei faradischer Rindenreizung beobachteten tonischen Krampf lediglich für eine Steigerung des clo-

*) Dieses Archiv Bd. XIV.
**) Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin zu Wiesbaden 1887.
***) Dieses Archiv Bd. XIX.

nischen. Diese Anschauung ist unhaltbar. Zunächst bestreite ich selbstverständlich nicht, dass der tonische Krampf gleichfalls durch Summation sehr rasch aufeinander folgender clonischer Zuckungen entsteht; es fällt mir also gar nicht ein, einen principiellen Gegensatz zwischen Tonus und Clonus behaupten zu wollen. Ich behaupte nur, der tonische Krampf in dem durch faradische Rindenreizung erzeugten Anfall entsteht nicht durch Summation der corticalen clonischen Zuckungen dieses Anfalles, sondern ganz unabhängig von diesen infracortical. Der Beweis liegt, abgesehen von dem Augenschein, dass die tonische Componente nicht etwa zugleich mit rascherer Aufeinanderfolge der clonischen Zuckungen auftritt, namentlich in der Thatsache, dass eine Extremität, deren zugehörige corticale Region völlig exstirpirt ist, den noch dazu ganz eigenartigen Clonus bei faradischer Hirnrindenreizung nicht mehr zeigt, wohl aber noch den erwähnten tonischen Krampf; der letztere ist also infracorticalen Ursprungs. Während die bei faradischer Rindenreizung auftretenden clonischen Erregungen der Rinde keine oder sehr geringe Neigung zu tonischer Summation besitzen, summiren sich die clonischen Erregungen, welche in den infracorticalen Centren auftreten, äusserst rasch zu einer tonischen Erregung. Der bei Reizung im hinteren Vierhügelgebiet auftretende Tetanus summirt sich wahrscheinlich auch aus rasch aufeinander folgenden clonischen Erregungen, aber eben diese äusserst rasche Summation, welche einen Clonus gar nicht zur Beobachtung kommen lässt, ist charakteristisch für den Krampf bei infracorticaler Reizung, ebenso wie ihr Ausbleiben charakteristisch ist für den Krampf bei rein corticaler Erregung.

XXIX.

Zur Physiologie der Schleife. (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des Rückenmarks.)

Von

G. Rossolimo,
Privatdocent an der Universität Moskau.

(Hierzu Taf. XVII.)

Elisabeth L..., 18 Jahre alt, virgo, aufgenommen in die Nervenklinik des Herrn Prof. J. Koschewnikoff den 20. October, gestorben am 27. October 1887. Patientin stammt aus einer nicht ganz gesunden Familie; ihre Mutter und Geschwister sind sämmtlich schwach und anämisch. Vor 5 Jahren erkrankte Patientin an Rheumatismus, wobei die Schmerzen hauptsächlich in der Hüfte und den Kniegelenken des rechten Beines localisirt waren. Das Leiden hielt 2 Monate an und ging spurlos vorbei. Zu gleicher Zeit bekam Patientin Herzklopfen, das bis dato anhält. Vor etwa 6 Monaten bemerkte Patientin eines Morgens während des Waschens, dass ihr das Temperaturgefühl in der linken Hand verloren gegangen ist. Der curirende Arzt fand nun eine Anästhesie des Temperatur- und Schmerzgefühls am linken Arme, an der linken Halsseite und nur theilweise an der Oberhälfte des linken Beines. An der entsprechenden Gesichtshälfte waren sämmtliche Empfindungsarten erhalten. Sichtbare Bewegungsstörungen wurden nicht beobachtet, obgleich Patientin während der letzten Zeit bemerkte, dass sie das linke Bein nicht mehr mit der Sicherheit wie das rechte aufsetzt. An der linken Hand und höher hielt längere Zeit nach Beginn der Krankheit ein Oedem an, das in der letzten Zeit bedeutend kleiner wurde. Patientin hat sich einige Male die linke Hand verbrannt.

Status praesens. In den Bauch- und Beckenorganen sowie in den Lungen ist nichts Abnormes zu verzeichnen. Das Herz ist vergrössert, der Herzstoss verstärkt und diffus; an der Herzspitze ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören.

Nervensystem. Der Gang bietet nichts Abnormes dar. — Patientin tritt auf das linke Bein etwas unsicher. Die Kraft ist in beiden Beinen ganz genügend und gleich; die Bewegungen vollkommen befriedigend, die Muskelernährung ausgezeichnet; weder Rigidität, noch Contracturen; Coordination der Bewegungen normal. Die Muskulatur beider Oberextremitäten ist in vollständig befriedigendem Zustande; weder Rigidität, noch Contracturen. Die willkürlichen Bewegungen der Oberextremitäten sind normal, nur lässt sich eine geringe Ungeschicklichkeit in den Bewegungen der linken Finger bemerken, Dynamometermessung zeigt in der rechten Hand 25 Kilo, in der linken 22 Kilo.

Die Sehnenreflexe sind auf der linken Seite etwas erhöht, die Plantarreflexe dagegen etwas herabgesetzt. Reflexe und Breite der Pupillen sind normal; Abdominalreflex vollständig normal.

Sensibilität. Die Schmerzempfindung ist vollständig verloren in der ganzen linken Oberextremität, fast vollständig an der linken Halsseite und linken Hälfte des Thorax und Abdomens und stark herabgesetzt im oberen Abschnitte der linken Unterextremität. Am linken Unterschenkel und Fuss ist sie fast ganz erhalten; am ganzen Gesichte und Kopfe und an der ganzen Körperhälfte ist sie vollständig normal. Dasselbe gilt für das Temperaturgefühl: die linke Oberextremität empfindet nicht im Geringsten sogar die extremsten und stärksten Temperaturgrade und ist eine ganz geringe Empfindlichkeit für Eis- und Kochwasser nur an der linken Hals-, Thorax- und Abdomenhälfte erhalten, in bedeutend stärkerem Grade im linken Beine (wobei im Unterschenkel und Fusse das Temperaturgefühl bis zur Hälfte erhalten ist). Was das Tastgefühl betrifft, so lässt sich sagen, dass Patientin es überall erhalten hat, obgleich etwas schwächer an den erwähnten Stellen der linken Körperhälfte, wo auch der Ort- und Drucksinn bis zur Hälfte herabgesetzt ist.

Sämmtliche höheren Sinnesorgane sind vollkommen normal, sowie auch das Muskelgefühl.

Wirbelsäule und Nervenstämme sind auf Druck nicht schmerzhaft. Vasomotorische Störungen sind nirgends zu verzeichnen. Trophische Störungen: ein rundes $^1/_2$ Ctm. im Durchmesser breites Geschwür am linken Vorderarme, das lange (3 Wochen) nicht verheilt; ein wenig weiter von dieser Stelle längs dem Ulnarrande eine röthliche Schwellung; nahe dem linken Handgelenke ein länglicher Schorf, welcher, nach Angabe der Patientin, von einer stattgehabten Verbrennung herrührt.

Psychische Sphäre vollständig normal; Patientin brachte 7 Tage in der Klinik zu und starb an Erscheinungen eines septischen Zustandes, der zwei Tage nach Aufnahme der Patientin sich einstellte; zu gleicher Zeit öffnete sich ein Abscess am Orte der am oberen Abschnitte des Vorderarmes sich befindenden Schwellung.

Autopsie: Endocarditis acuta des linken Vorhofes. Endocarditis valvulae mitralis et aortae chronica. Hypertrophia cordis. Hämorrhagische Infarcte in den Lungen mit Tendenz zur Necrose. Abcesse in der Leber und

Nieren. Tumor lienis acutus. Im linken Ellenbogengelenke — Synovitis fibrinosa sicca.

Nervensystem: Gehirn. Im Sinus longitudinalis der Dura mater — ein fibrinöses Gerinnsel. Dura zeigt keine Veränderungen. In der Pia cerebralis — starke venöse Stauung. Marksubstanz ödematös. Im vorderen Abschnitte des rechten Temporallappens ganz nahe dessen Spitze ein frisches Blutgerinnsel von der Grösse etwa einer Wallnuss.

Im vordersten Abschnitte des linken Frontallappens ein eben solches Gerinnsel etwa hühnereigross. In der Pia cerebralis eine geringe Zahl ganz kleiner Abscesse. Die grossen Hirnarterien sind normal. Das Cerebellum, Medulla oblongata und Pons Varolii bieten nichts Abnormes dar.

Das Rückenmark erscheint bedeutend verdickt, besonders im Cervicaltheile (16‴ : 11‴). In den Rückenmarkshäuten starke venöse Stauung. Auf dem Durchschnitte erscheint die Rückenmarkssubstanz ödematös.

Im Cervical- und Dorsaltheile macht sich in der linken Hälfte der grauen Substanz ein Feld entarteter Substanz bemerkbar, das durchsichtig, von graurother Farbe und gelatinöser Consistenz ist, und das Gebiet des linken Hinterhornes nicht überschreitet. Dieses Gewebe ist weicher als das angrenzende Rückenmarksgewebe, so dass auf Schnitten durch das frische Organ, an dessen Stelle eine Vertiefung entsteht, welche besonders dort zu Tage tritt, wo die Entartung eine grössere Stelle einnimmt. Nirgends sind weder Spalten, noch Höhlen wahrzunehmen.

Behufs genauer mikroskopischer Untersuchung wurden das Grosshirn und Rückenmark in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Nach zwei Tagen, wo von einer Erhärtung des Rückenmarkes nicht einmal die Rede sein konnte, wurden aus dem Rückenmarke behufs Anfertigung von Zupfpräparaten Stückchen pathologischer Substanz entnommen (aus dem linken Hinterhorne auf verschiedenen Höhen). Zur Tinction bedienten wir uns des Picrocarmins (Weigert), Hämatoxylin, Wasserblaulösung u. s. w.

Auf Grund des Studiums einer ganzen Reihe solcher frischer Präparate gelangten wir zu der Ueberzeugung, dass das im Rückenmarksgrau neugebildete Gewebe eine grosse Anzahl ganz feiner Fasern enthält, welche sich nach allen Richtungen durchflechten und in deren Zwischenräumen eine mehr minder grosse Menge zerstreuter oder gruppenweise angeordneter rundzelliger Elemente eingelagert ist, welche einen ziemlich grossen, stark tingirbaren Kern enthalten. Ausser diesen hauptsächlichen Bestandtheilen sahen wir auf Zupfpräparaten hin und wieder feine Blutgefässe, die prall mit Blutkörperchen gefüllt sind.

Eine genauere mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems unseres Falles wurde nach dessen vollständiger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und nachfolgender Behandlung in Alkohol ausgeführt.

Es soll hier hervorgehoben werden, dass entsprechend der fortschreitenden Erhärtung des Rückenmarkes, in dessen Cervicaltheile sich in der Mitte des neugebildeten Gewebes mehr und mehr eine Höhle, mit unregelmässigen Contouren bemerkbar machte; ausserdem konnte man fast längs der ganzen

Neubildung der grauen Substanz, in der Mitte des linken Hinterhornes eine schmale längliche Spalte verfolgen, welche im Cervicaltheile mittelst ihres centralen Endes mit der erwähnten Höhle communicirte.

In Folge des grossen Interesses, welches das Verhalten der Veränderungen im Centralnervensystem unserer Patientin sowie deren topographische Vertheilung darbot, unternahmen wir eine eingehende systematische Untersuchung von Serienschnitten durch das ganze gehärtete Organ. Behufs sorgfältigerer Pünktlichkeit wurden die in Alkohol bereits erhärteten Theile in Celloidin eingebettet. Zur Tinction kamen in Anwendung Picrocarmin, einfaches Hämatoxylin, Carmin mit Hämatoxylin, Wasserblau, Eosin mit Hämatoxylin, Safranin (nach Adamkiewicz), Hämatoxylin nach Weigert und die Goldchloridmethode nach Freud-Meynert.

Beim Studium der Rückenmarkspräparate, welche nach einer oder anderer Methode hergestellt worden sind, lenkten wir unsere Aufmerksamkeit zuerst auf die Eigenschaften des histologischen Befundes, welchen das neugebilde Gewebe in der grauen Substanz darbot. Die Structur dieses Gewebes zeichnete sich nur wenig von derjenigen, welche wir an Zupfpräparaten gewonnen hatten, aus. Auch hier sehen wir, dass ihre Hauptmasse aus dichten Bündeln feinster Fasern besteht. welche sich mit Eosin, Carmin, Safranin und Anilinblau tingiren. An mit Gold tingirten Präparaten konnte man keine einzige violetgefärbte Faser auffinden, woraus wir den Schluss ziehen möchten, dass in dem neugebildeten Gewebe gar keine Nervenfasern vorhanden sind.

Zwischen den Bündeln dieser Faserchen sind hin und wieder kleine Spalten zu sehen. Auf der ganzen Schnittfläche finden wir zerstreute oder angehäufte rundzellige Elemente bald in geringer, bald in grösserer Anzahl. ohne irgend welche Regelmässigkeit. Zuweilen sind kleine venöse, Blutkörperchen enthaltende Gefässe zu sehen. Im Allgemeinen erscheint dieses Gewebe bei kleiner Vergrösserung ziemlich structurlos. Die oben erwähnte Spalte und Höhle, welche im Laufe des Erhärtungsprocesses zum Vorschein kamen, zeigen keine Wandungen von bestimmter Structur, sondern sind vom Rande der Neubildung umsäumt; es wird dieses leicht begreiflich, wenn man nun berücksichtigt, dass diese Höhle keinen präformirten Canal darstellt, sondern entstanden ist in dem Masse als die Nachbartheile unter dem Einflusse der Erhärtungsflüssigkeit der Schrumpfung anheimgefallen sind.

Auf Grund der Untersuchung von Zupf- wie Schnittpräparaten liegt es auf der Hand, dass wir es in unserem Falle mit einer Neubildung im Rückenmark zu thun haben, welche in der grauen Substanz und hauptsächlich im linken Hinterhorn ihren Ausgang nimmt, und dass diese Neubildung nichts anderes als ein an dieser Stelle ziemlich oft vorkommendes Gliom ist.

Das Hauptinteresse unseres Falles vom pathologisch-anatomischen Standpunkte liegt einerseits in der topographischen Eigenthümlichkeit der Neubildung, andererseits in den Veränderungen hauptsächlich der grauen Substanz des Rückenmarks und Grosshirns. welche zu den secundären, consecutiven gehören. Die Schilderung der einen und der anderen Veränderungen wird am

meisten verständlich sein, wenn wir eine Reihe ganz typischer Präparate durchmustern (vorzugsweise von den Weigert'schen), welche an verschiedenen Höhen der Cerebrospinalaxe entnommen sind.

Was die ganze Lendenanschwellung und den untersten Abschnitt des Dorsalmarks (auf der Höhe der XII. Dorsalwurzel) betrifft, so bieten hier die sämmtlichen Rückenmarkstheile keine Abnormitäten; das Lumen des Centralcanals ist frei, besitzt regelmässige, mit vollkommen normalen Cylinderepithelien ausgekleidete Wandungen. Die graue Substanz um den Centralcanal sowie in den Vorder- und Hinterhörnern lässt sich in ihrer Structur durch nichts von der normalen unterscheiden. Die Blutgefässe sind blutreich. Die Pia spinalis und die im Querschnitt sichtbaren Wurzeln sind unverändert.

Die ersten Abweichungen von der normalen Structur finden wir auf der Höhe der X.—XI. Dorsalwurzel (Fig. 1); sie bestehen darin, dass die gliomatöse Affection die Spitze des linken Hinterhornes, ohne nach vorne bis zu seiner weitesten Breite zu reichen und ausserdem noch ein kleines Feld in der linken Hälfte der periependymären grauen Substanz einnimmt.

Der Centralcanal ist erheblich zusammengedrückt und erscheint als eine halbmondförmige Spalte, deren Concavität nach vorn gerichtet ist. Seine Epithelialauskleidung ist unversehrt; sein Lumen fehlt fast ganz. Die Zellen beider Vorderhörner sowie beider Clarke'scher Säulen sind der Zahl und dem äusseren Aussehen nach ganz normal. Die Hinterwurzeln, welche in geringer Anzahl direct in die Spitze der Hinterhörner eintreten, sind an der linken Seite verschwunden; die Hauptmasse aber der Hinterwurzelfasern, welche in die Hinterhörner von deren Innenseite eintreten, sind beiderseits vollständig intact. Das die graue Substanz, namentlich das das Gebiet der Vorderhörner durchsetzende Fasernetz ist links nicht so dicht als rechts und hauptsächlich auf Kosten derjenigen Fasern, welche vom Hinterhorne zum Vorderhorne verlaufen. Was die weisse Substanz anlangt, so ist in deren sämmtlichen Abschnitten nichts Abnormes zu verzeichnen.

Auf der Höhe der IX. Nervenwurzel (Fig. 2) unterscheidet sich das Bild von dem oben geschilderten nur dadurch, dass das Gliom des linken Hinterhornes sich auf dessen ganzen äusseren Rand in Form eines Streifens ausdehnt; im Uebrigen ist Alles ganz dasselbe.

Beträchtlich stärkere Veränderungen finden wir auf der Höhe der VIII. Dorsalwurzel (Fig. 3), wo die gliomatöse Affection in dichter Masse das ganze linke Hinterhorn in Form eines scharf markirten Streifens einnimmt, das hart an der Peripherie des Rückenmarkes sich ein wenig verschmälert. Die Clarke'sche Säule auf der linken sowohl wie auf der rechten Seite zeigt ein vollkommen normales Aussehen. Die Neubildung geht in der Richtung zum Vorderhorn ohne scharfe Grenzen in die graue Substanz über; vereinigt sich aber gleichzeitig unmittelbar mit einem eben solchen gliomatösen Gewebe, welches auf dieser Höhe in Form eines Ringes den ganzen Centralcanal umfasst. Der Zellen- und Fasergehalt ist im linken Vorderhorn etwas geringer als im rechten. Die Vorderwurzeln sind vollständig normal. Die hinteren Wurzeln sind rechts vollkommen intact, links dagegen sind sie fast alle atro-

phisch, abgesehen von einer ganz kleinen Anzahl, welche von Innen hart an der Basis des Hinterhornes in die graue Substanz eindringen. Ausser den geschilderten Veränderungen finden wir auf der Höhe der VIII. Dorsalwurzel noch andere Läsionen, aber schon in der weissen Substanz eine ziemlich beträchtliche Abnahme der markhaltigen Nervenfasern in Form eines die Basis und Spitze des linken Hinterhornes umsäumenden Streifens — von Aussen, folglich im intermedialen Endtheile des Seitenstranges und in Form eines eben solchen Streifens im Burdach'schen Strange am inneren Hornrande (Zone radiculaire); endlich zeigt der linke Seitenstrang überhaupt einen geringeren Fasergehalt als der rechte, und namentlich in seiner linken Hälfte.

Noch ein wenig höher, auf der Höhe der IV.—VII. Dorsalwurzel, ist eine weitere Ausdehnung der pathologischen Neubildung zu verzeichnen (Fig. 4); hier ist vom Gliom ausser den erwähnten Stellen noch die hintere Commissur und nicht allein in ihrer linken Hälfte, sondern auch theilweise in der rechten ergriffen. Die Betheiligung des linken Hinterhornes ist ganz dieselbe wie auf den Präparaten der vorigen Seite. Die Zellen der linken Clarke-schen Säule sind von ihrer Stelle in der Richtung zum linken Vorderhorne vorgeschoben, ein wenig zerstreut; in ihrem äusseren Aussehen und Anzahl scheinen keine Veränderungen vorhanden zu sein. Die linken Hinterwurzeln sind fast vollständig vernichtet: es ist schwer ein mehr minder bemerkbares Bündel aufzufinden. Die Veränderungen in der weissen Substanz sind fast dieselben, wie an den soeben geschilderten Präparaten. Ausserdem finden wir hinter der Commissura posterior, in der Spitze der Hinterstränge ein kleines Feld sklerosirter weisser Substanz, welches mehr den linken als den rechten Hinterstrang einnimmt; hier enthält das Nervengewebe sehr wenige markhaltige Nervenfasern und wird von ziemlich starken Bündeln alten Bindegewebes durchsetzt.

Die auf der Höhe der I.—IV. Dorsalwurzeln (Fig. 5) entnommen Präparate unterscheiden sich in Bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen von den bereits geschilderten dadurch, dass das gliomatös entartete Hinterhorn eine wurstförmige Gestalt mit einem abgerundeten, ziemlich dicken peripheren Ende besitzt; ferner dadurch, dass längs diesem Horne, an dessen Innenseite ein langes und ziemlich dünnes Wurzelfaserbündel verläuft, welches nun im Innern des Gliomgewebes zum Centralcanal zieht und von da hart nach aussen in der Richtung zum Vorderhorn umbiegt; endlich noch dadurch, dass es hier, abgesehen von den bereits geschilderten Stellen entarteter weisser Substanz, noch eine Stelle giebt, die an der Mitte des inneren Randes des kranken linken Hinterhornes in Form eines feinen, aber scharf markirten Streifens ihren Ursprung nimmt und fast parallel der Fissura posterior zur Peripherie zieht und beinahe den Rand des Rückenmarks erreicht.

Einige Nervenwurzeln höher und zwar auf der Höhe der V. Halswurzel im Bereiche der grössten Dicke der Halsanschwellung, finden wir die Neubildung am schärfsten ausgesprochen; hier (Fig. 6) eben befindet sich jene Höhle in der Geschwulst, wovon oben die Rede war. In diesem Rückenmarksabschnitte durchsetzt das Gliom, welches überdies dieselben Stellen, wie in den

tiefer gelegenen Marktheilen einnimmt, in Form eines schmalen, wellenförmig gekrümmten Streifens in querer Richtung den linken und fast den ganzen rechten Hinterstrang und durchtrennt somit das vordere Drittel des Goll'schen Stranges. In der Mitte dieses ganzen Streifens verläuft eine enge Spalte, welche ähnlich einer solchen im Hinterhorne unmittelbar mit der im Centrum der Neubildung während der Conservirung entstandenen Höhle communicirt. Dieser zwar prägnant contourirte gliomatöse Streifen zeigt dennoch keine besonders scharf markirte Grenzen: er giebt kleine Bindegewebszüge an die angrenzenden Theile weisser Substanz (besonders des linken Hinterstranges) ab, wodurch man den Eindruck eines allmäligen Ueberganges der kranken Substanz in die gesunde gewinnt; eine derartige Sklerosirung mit Abnahme der markhaltigen Nervenfasern ist besonders scharf im abgetrennten vorderen Drittel des linken Goll'schen Stranges ausgesprochen. Ausser diesen Veränderungen der weissen Substanz finden wir an den in Rede stehenden Präparaten noch andere, fast dieselben, welche bei Besprechung der übrigen Rückenmarksabschnitte bereits geschildert worden sind: diffuse, schwach ausgeprägte Gesammtabnahme des Fasergehaltes im linken Seitenstrange, stärkere Atrophie der Fasern am äusseren und inneren Rande des linken Hinterhornes und endlich ganz schmale Bindegewebsstreifchen längs der Fissura posterior und beiden Sulci intermedii posteriores. welche zwar schärfer in der linken Rückenmarkshälfte ausgesprochen sind. Der Centralcanal ist nach beiden Seiten ausgedehnt. gleichsam wie entzwei gerissen, wobei die Epithelauskleidung überall normal geblieben ist. Von den hinteren Wurzelfasern ist am Kopfe des linken Hornes nur eine geringe Anzahl jener erhalten geblieben, welche in's Rückenmark eintretend, eine fast quere Richtung zur Medianlinie einnehmen. Im linken Vorderhorne ist der Fasern- und Zellengehalt etwas herabgesetzt, obgleich keine Form- und Grössenveränderung dieser Zellen vorliegt. — Noch höher, entsprechend den II.—III. Halswurzeln, sehen wir das histologische Bild wieder etwas variiren (Fig. 7), wobei doch die charakteristischen Hauptzüge der pathologischen Veränderungen, welche die ganze Ausdehnung des Rückenmarks einnehmen, erhalten sind: das Gliom nimmt das Hinterhorn, die linke Hälfte der hinteren commissuralen grauen Substanz ein und geht in geringem Masse auf die rechte Hälfte über. In der weissen Substanz des linken Seitenstranges sind dieselben Veränderungen, wie auf den geschilderten Präparaten vorhanden; dasselbe gilt auch für die innere Wurzelzone der linken Seite; ausser diesen sind noch andere zu verzeichnen, welche ausschliesslich die Hinterstränge betreffen: ein scharf markirtes Streifchen stark entarteter weisser Substanz, das von der Innenseite der Basis des linken Hinterhornes beginnt und fast bis zur Peripherie zieht, längs dem äusseren Rande des Sulcus intermedius posterior; demselben Streifchen entsprechend, an derselben Stelle der anderen Seite ein analoges. aber schwach ausgeprägtes Streifchen und endlich an der Spitze beider Goll'scher Stränge je ein kleines keilförmiges, sklerosirtes, mit der Basis zum Centralcanal gerichtetes Streifchen. Von den Wurzelfasern ist keine Spur nachgeblieben. Der Centralcanal ist ein wenig nach rechts geschoben.

Höher, näher der Oblongata, nehmen die Dimensionen des Glioms rasch ab, so dass es auf der Höhe der ersten Halswurzel nur ein ganz schmales Streifchen (auch mit einer Längsspalte), welches längs der Mitte fast des ganzen Hinterhornes verläuft (Fig. 8).

Die Entartung der weissen Substanz ist am Kopfe des linken Hinterhornes und etwas schärfer in den Hintersträngen ausgesprochen: hier sind vier Streifchen zu sehen, die ihre markhaltigen Fasern eingebüsst haben und radiär vom Centralende der Fissura longit. post. ausstrahlen. Das grösste von diesen verläuft längs der Aussenseite fast des ganzen Sulcus intermedius posterior sinister; das zweite zieht fast parallel der linken Seite der Fissura posterior; das dritte der Grösse nach nimmt die entsprechende Stelle auf der rechten Seite ein und endlich das vierte, das sehr schwach ausgesprochene, befindet sich in der rechten Rückenmarkshälfte, eine dem grössten Streifchen entsprechende Stelle einnehmend. Noch höher nach oben ist vom Gliom nur ein kleines Inselchen im Kopfe des Hinterhornes übrig geblieben.

Leider ist durch einen unglücklichen Zufall und zu unserem grössten Bedauern ein Theil der Oblongata der ganzen Decussatio pyramidum entsprechend verloren worden, so dass wir nichts über das Verhalten der Kerne der zarten und Keilstränge und der übrigen sehr wichtigen Theile wissen können.

Im nachgebliebenen Theile der Oblongata sind folgende pathologische Abweichungen zu verzeichnen (Fig. 9): eine scharf ausgesprochene Abnahme der markhaltigen Längsfasern in der ganzen Verbreitung der Olivenzwischenschicht der rechten Seite vom hinteren Längsbündel nach unten hart bis zur entsprechenden Pyramide und auswärts in Form eines den Olivenkern von der darunter liegenden Pyramide abgrenzenden Streifens. Eine Ausnahme bildet ein kleines Dreieck auf der Höhe des offenen Olivenendes, mit der Basis zur Raphe gerichtet, indem die Bündel feiner Längsfasern fast unverändert geblieben sind. Ausser dieser Stelle ist auch noch die rechte Pyramide anscheinend nicht unverändert geblieben: die Faserzahl ist hier sichtbar geringer, als in der Pyramide der anderen Seite.

Alle übrigen Theile der Oblongata (die Hirnnervenkerne und die übrigen Herde grauer Substanz, die übrigen Systeme weisser Längsfasern, die Fibrae arcuatae internae et externae, Nervenwurzeln u. s. w.) bieten durchaus keine Veränderungen dar.

In der Brücke (Fig. 10) und in den Hirnschenkeln (Fig. 11) sind sämmtliche Theile vollständig normal mit Ausnahme jenes ziemlich starken Bündels markhaltiger Längsfasern, welches in der Brücke im untersten Theile der Haube, im Schenkel in der Haube selbst liegt, auswärts und unterhalb vom rothen Kerne, also desjenigen Bündels, welches als „Schleife" bezeichnet wird. Hier, ganz wie in der Oblongata, ist die Affection, welche sich durch degenerative Atrophie der markhaltigen Nervenfasern äusserst, ausschliesslich in der rechten Hälfte des Hirnstammes localisirt.

Die Capsula interna und die Grosshirnrinde (Gyrus central. ant. et post. und einige Windungen des Hinterhauptlappens) sind vollständig normal.

Zur anschaulicheren Uebersicht des Gesammtbefundes im Centralnervensystem bei Elisabeth L... haben wir die nachgewiesene Structurveränderungen in zwei Categorien einzutheilen. Zur ersten gehört die Neubildung, das Gliom, welches ausschliesslich in der Roland-schen Substanz des linken Hinterhornes des ganzen Hals- und Brustmarkes ihren Ursprung nimmt; je höher die Halsanschwellung von oben, sowohl wie von unten, desto mehr zum Centrum verbreitet sich die Neubildung durch die graue Substanz des Hinterhornes, so dass sie im oberen Brustmark und in der Halsanschwellung theilweise die periependymäre Substanz einnimmt. Das Gliom, welches sich in seinem ganzen Verlaufe auf die graue Substanz beschränkt, greift nur an einer Stelle, und zwar auf der Höhe der V.—VI. Halswurzeln etwas mit einem Fortsatze auf die Hinterstränge über.

In die zweite Categorie bringen wir die degenerativen Veränderungen in der weissen Substanz des Rückenmarks sowohl des Grosshirns, welche in ersterem fast ausschliesslich auf die linke Hälfte, theilweise im Seitenstrange und mehr im Hinterstrange beschränkt sind; im Grosshirn aber sind diese Veränderungen in der rechten Hälfte localisirt, und zwar in der Olivenzwischenschicht und in geringem Masse in der Pyramide der Oblongata, in der Schleife der Brücke und des Hirnschenkels.

Bei der Aufnahme unserer Patientin in die Klinik lenkten wir unsere Aufmerksamkeit auf den seltenen Symptomencomplex, der uns viel über die Frage, mit welcher Krankheitsform wir zu thun haben, nachdenken und keinen endgültigen Entschluss fassen liess. Von Hysterie konnte auch nicht einmal die Rede sein, erstens wegen Fehlen irgend welcher anderer Symptome dieser Krankheit, und zweitens dadurch, dass die Hemianästhesie bei unserer Patientin durch ihre Verbreitungsart und charakteristisches Verhalten sich scharf von derjenigen, welche bei Hysterie vorkommt, unterscheidet: bei letzterer verbreitet sie sich in mehr oder weniger gleichem Masse für alle Sensibilitätsarten auf eine ganze Körperhälfte, bei unserer Patientin dagegen nimmt die Hemianästhesie auf der linken Seite nur den unteren Halstheil, die obere Extremität, den Rumpf und den oberen Abschnitt der Unterextremität ein, und zwar hauptsächlich in Form von Analgesie und Thermanästhesie. Noch viel wahrscheinlicher konnte die Annahme einer Herdläsion in der rechten Hemisphäre erscheinen, einerseits in Anbetracht des schnellen Auftretens der Anästhesie, andererseits angesichts des bei unserer Patientin vorhandenen

Herzfehlers, was den Verdacht auf eine Embolie wahrscheinlich erscheinen liess; aber gegen diese Annahme war Vieles einzuwenden, und zwar die Differenzirung der Anästhesie, ihre Stabilität, die absolute Intactheit des Gesichtes, das Vorhandensein von trophischen Störungen der Haut u. s. w.

Es blieb nun übrig eine scharf markirte, einseitige Rückenmarksläsion, und zwar in der grauen Substanz zu vermuthen, da nur in diesem Falle ein Prävaliren der Thermanästhesie und Analgesie*) mit Verschonung des Kopfes und Halses und nur dabei das Zustandekommen trophischer Läsionen in der anästhetischen Extremität zu erklären wäre.

Auch diese Diagnose konnten wir in Anbetracht vieler Daten (rasche Entstehung, Fehlen von Motilitätsstörungen und Muskelatrophien u. a.) bei unserer klinischen Visitation bloss als eine Vermuthung stellen, weshalb wir vor der Autopsie nicht überzeugt waren, dass wir im Centralnervensystem Veränderungen, welche wir oben eingehend beschrieben haben, finden werden.

Entsprechend dem interessanten klinischen Bilde bietet auch dessen anatomisches Substrat ein nicht minder hohes Interesse; von den pathologisch-anatomischen Veränderungen müssen manche als primäre, andere als secundäre betrachtet werden; und diese letzteren sind vom wissenschaftlichen Standpunkt die wichtigsten.

Die secundären Veränderungen im Rückenmark ergeben sich, wie dies aus der Beschreibung erhellt, hauptsächlich als degenerative Atrophie der markhaltigen Nervenfasern, welche am linken Hinterhorn von dessen äusseren und hauptsächlich inneren Seite gelegen sind, also jener Fasern, welche, bevor sie definitiv in die graue Substanz gelangen, noch ein wenig nach oben längs den Rändern des Hinterhorns verlaufen; diese Fasern bilden selbstverständlich nicht die Gesammtmasse der Wurzelbündel, weil letztere, wie bekannt, in ziemlich grosser Anzahl direct in den Kopf des Hinterhornes eintreten. Ausser diesen Veränderungen finden wir im obersten Rückenmarksabschnitte eine kleine Degeneration in den Hintersträngen, ganz besonders im linken, welche sich wahrscheinlich in Folge der Zerstörung der Nervenfasern durch die Neubildung entwickelt hatte. Wir erwähnen noch eine gewissermassen diffuse Abnahme markhaltiger Fasern im linken Seitenstrange — woher dies kam, können wir mit Bestimmt-

---

*) Wladimir Roth (aus Moskau), Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose medullaire. — Archive de Neurologie. Vol. XIV., XV., XVI.

heit nicht sagen — möchten nur die Vermuthung aussprechen, dass diese atrophischen Nervenfasern den kurzen Commissurfasern gehören, welche in besonders grosser Anzahl im Grundbündel des Seitenstrangs vorhanden sind.

Eine besonders wichtige Bedeutung besitzt jene negative Eigenthümlichkeit des pathologisch-anatomischen Bildes, die darin besteht, dass sämmtliche lange centripetale Bahnen, die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Goll'schen Stränge vollkommen intact geblieben sind. Nach der angenommenen Theorie degenerirt die directe Kleinhirnbahn nur dann, wenn der trophische Einfluss der Clarke-schen Zellen aufgehoben ist; deshalb nun sind wahrscheinlich in unserem Falle diese Bahnen unversehrt geblieben, weil die Columna vesicularis fast ganz intact ist (wenn wir von einer Dislocation der Zellen absehen). Was nun den Umstand anlangt, dass bei unserer Patientin eine so tiefe Sensibilitätsstörung und hauptsächlich im Gebiete der Temperatur- und Schmerzempfindung sich darbot und deren linke Hinterwurzeln im ganzen Hals- und Dorsaltheile fast ganz vernichtet erschienen, nichts desto weniger die Goll'schen Stränge vollständig normal blieben, so bestätigt dies in vollem Maasse unsere frühere Annahme*), dass die Goll'schen Stränge, entgegen der Behauptung mancher Autoren, keine directe unmittelbare Fortsetzung der Hinterwurzeln bilden.

Die von uns gefundenen Veränderungen in der weissen Substanz der Medulla oblongata, des Pons und der Hirnschenkel müssen gewiss als secundäre Degenerationen angesehen werden; dafür spricht auch der Charakter derselben, und dass solche Veränderungen in den entsprechenden Gebieten in einigen Fällen von Hirnaffection constatirt wurden. In der grössten Mehrzahl der Fälle wurde eine absteigende, von einer Herderkrankung der Brücke bedingte Degeneration der Schleife beobachtet (Homén**), P. Meyer***), Spitzka†), Wit-

---

*) G. Rossolymmo, Zur Frage über den weiteren Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1886. No. 17.

**) Homén, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 88. 1882. S. 61.

***)) P. Meyer, Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundären Degenerationen der Schleife. Dieses Archiv Bd. XIII. 1882. Heft 1.

†) Spitzka, Contribution to the anatomy of the lemniscus. The medic. Record, 1884. — (Refer. im Neurologischen Centralblatt 1885. No. 2. pag. 33.)

kowsky*), Gebhard**), Wallenberg***); eine aufsteigende Degeneration der Schleife ist zuerst in dem oben angeführten complicirten Falle von P. Meyer, zweitens in einem anderen schon reinen Falle desselben Autors†) und endlich in dem Falle von Schultze††) (vier seiner Fälle) beschrieben. In den beiden letzten Fällen entwickelte sich die Degeneration in Folge einer einseitigen Zerstörung der Formatio reticularis der Oblongata in der Nähe der Kerne des zarten und Keilstranges, und nahm endlich, wie in unserem Falle, die ganze Olivenzwischenschicht der entgegengesetzten Seite ein. In dem Falle von Schultze ist hervorzuheben, dass eine Gliomatose des Rückenmarkes und Oblongata bestand, und dass die Neubildung bis zur Formatio reticularis Medullae oblongatae sich verbreitet hatte, und dass der Autor ebenso wie wir, den Theil, der die Kerne der Hinterstränge enthielt, verloren hatte. Was unseren Fall betrifft, so glauben wir, ungeachtet der zufälligen Lücke in der Schnittreihe, mit Recht zu schliessen, dass die Degeneration der Schleifenfasern durch die höchst wahrscheinliche Verbreitung des Glioms auf die grauen Kerne der Hinterstränge entstanden sein musste; dafür spricht erstens, dass auf der Höhe des caudalen Endes der Pyramidenkreuzung, wie unsere Präparate zeigten, das Gliom sich noch weiter cerebralwärts fortsetzen musste, zweitens der analoge Fall von F. Schultze und drittens die Experimente von Vejas†††), wo die Exstirpation der Hinterstrangskerne auf einer Seite von einer secundären Degeneration der Schleife auf der entgegengesetzten Seite begleitet war.

Stellen wir nun in unserem Falle die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung mit dem klinischen Gesammtbilde zusammen, resp. die einseitige Thermanästhesie und Analgesie (sowie einen gewissen Grad von tactiler Anästhesie) mit der secundären Degene-

---

*) Witkowsky, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 2.

**) Gebhard, Secundäre Degenerationen nach tubercul. Zerstörung des Pons. Dissert. Halle. (Ref. in Neurol. Centralbl. 1888. No. 6. S. 161.)

***) Wallenberg, Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Dieses Archiv Bd. XIX. 1888. Heft 2.

†) P. Meyer, Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. XVIII. 1886. Heft 2.

††) F. Schultze, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems. Virchow's Archiv Bd. 87. 1887. S. 250.

†††) P. Vejas, Experiment. Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Funiculi graciles und cuneati. Dieses Archiv Bd. XV. 1885. Heft 1.

ration der Schleife auf der entgegengesetzten Seite, die von derselben primären anatomischen Veränderung, dem Gliome gewisser Theile der Medulla spinalis und wahrscheinlich der Oblongata bedingt waren, so müssen wir selbstverständlich zu dem Schlusse kommen, dass die Sensibilität der einen Körperhälfte in enger Beziehung zur Schleife der anderen Seite steht, — zu einem Schlusse, den wir auf folgende Weise formuliren können: die mediale Schleife enthält, wenn nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich Fasern, die zur Leitung der Hautsensibilität von der entgegengesetzten Körperhälfte bestimmt sind.

Am Schlusse will ich noch eine Eigenthümlichkeit hervorheben, die den von uns beschriebenen Fall besonders interessant erscheinen lässt: ich meine die bisher noch nicht beschriebene streng bestimmte Localisation der Neubildung in der grauen Substanz des Rückenmarkes. Weder in den Fällen, die vor 1888 beschrieben wurden und ausführlich in der schönen Arbeit von Anna Bäumler*) angeführt sind, noch in einem der späteren Fälle**) finden wir, dass die gliomatöse Neubildung ausschliesslich das Hinterhorn der einen oder anderen Seite einnahm.

Moskau, im August 1889.

---

*) Anna Bäumler, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40. 1887.

**) Charlewood Turner, Syringomyelia. The Brit. Med. Journ. 1887. p. 1281 (ref. in Neurol, Centralbl. 1888. No. 3. S. 77). — F. Schultze, Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. H. 6. 1888. — Joffroy et Achard, Sur la pathogenie de la myelite cavitaire. Académie des sciences. Séance d. 26. Sept. 1887 (ref. in Neurol. Centralbl. 1887. No. 23. S. 558). — Kronthal, Mittheilung in der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh., Sitzung vom 14. Mai 1888 (vgl. Neurol. Centralbl. 1888, No. 11, S. 332). — Rud. Volkmann, Beitrag zur Lehre vom Gliom und d. secund. Degenerat. d. Rückenmarkes im Anschluss an einen Fall von Br.-Séquard'scher Halbseitenläsion. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 42. H. 5. — Silcock, Syringomyelia. The Brit. Med. Journ. 1888, p. 21 (ref. in Neurol. Centralbl. 1888, No 6, S. 161).

XXX.

Ueber cystöse Degeneration des Gehirns*).

Von

Prof. **A. Pick**

in Prag.

(Hierzu Taf. XVIII. und XIX.)

Ueberblickt man die Literatur über cystöse Degeneration des Gehirns, so überzeugt man sich alsbald, dass sowohl die Frage nach der Entstehung derselben als auch deren Beziehungen zum sogenannten état criblé noch mannigfacher Aufklärung bedürfen.

Indem wir uns die Mittheilung der Resultate unserer Untersuchung, soweit sie zur Beantwortung der an zweiter Stelle genannten Frage dienen können, für eine folgende Arbeit vorbehalten, sei die vorliegende Mittheilung ausschliesslich der Lehre von der cystösen Degeneration des Gehirns gewidmet.

Sehen wir von einzelnen Bemerkungen in der Literatur des état criblé ab, die darauf hindeuten, dass schon früheren Autoren einzelne Befunde vorgekommen, die als cystöse Degeneration anzusprechen sind, und wie hier nur gelegentlich bemerkt sei, die thatsächlich engen Beziehungen zwischen beiden Zuständen erweisen, so ist es zuerst Lockhart Clarke**), der einen ausgesprochenen Fall von cystöser Degeneration untersuchte; er vergleicht die davon betroffenen Abschnitte mit Schweizer Käse; die Cysten waren meist leer, einzelne enthielten Reste von Blutgefässen und einige Hämatoidinkörnchen; ein oder zwei der Cysten standen mit der Oberfläche durch natürliche Spalten in Verbindung, und enthielten ein vollständiges Gefäss mit seinen Verzweigungen; L. Clarke nimmt an, dass es sich um perivasculäre Räume handelt, in denen die Blutgefässe zerstört und resorbirt wurden.

---

*) Im Auszuge mitgetheilt in der neurologischen Section der Naturforscherversammlung in Heidelberg.

**) Journal of mental science 1870. Jan. p. 500.

Fleischl*) beschreibt von einem Falle von Hirntumor cystöse Degeneration, die, wie aus seinen Ausführungen deutlich hervorgeht, nicht mit jenem in Zusammenhang stand. F. weist darauf hin, dass schon die Aneinanderreihung der Cysten in radiärer Richtung zur Hirnrinde allein genügte, ihre Beziehung zu den Gefässen wahrscheinlich zu machen. Diese werde zur Gewissheit dadurch, dass durch die kleinsten Hohlräume ein mehr oder weniger verändertes, aber immer noch deutlich als solches erkennbares Gefäss hindurchzieht oder mit einem stumpfartigen Rudimente hineinragt, die äussere Begrenzung des perivasculären Lymphraumes des Gefässes ununterbrochen in die Wand des Hohlraumes übergeht und der Hohlraum frei mit dem das Gefäss einscheidenden Lymphraume communicirt. Für die Ansicht, dass die Hohlräume als erweiterte perivasculäre Lymphräume anzusehen, spreche auch der Umstand, dass die Blutgefässe an manchen Stellen so sehr ausgedehnt sind, dass die sie einscheidenden Lymphräume aufhören als solche erkennbar zu sein; dazu kämen die Vorgänge im umgebenden Gewebe, die jedesfalls geeignet sind, eine vorhandene Raumbedrängniss zu vermehren; diese Umstände machten es begreiflich, dass bestimmte ringförmige Querschnitte der perivasculären Lymphbahn für den Flüssigkeitsstrom nicht mehr practicabel, so gut wie unterbunden sind; dafür, dass das Blutgefäss in solchen Hohlräumen nicht immer nachzuweisen, mag die Möglichkeit, dass dasselbe eben nicht in den Schnitt fiel, oder dass es bereits auf eine oder andere Weise zu Grunde gegangen, als Erklärung dienen, sowie die Bemerkung, dass die Existenz von Lymphbahnen im Gehirn, welche nicht an die Blutbahnen gebunden sind, noch nicht ausgeschlossen ist, und dass ein ähnlicher Process, wie der eben beschriebene, sich auch an den anderen abspielen könne.

Obersteiner**) beschreibt um einen Tumor herum zahlreiche kleine, nicht vollkommen runde Löcher bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes; ausser den vollkommen runden fanden sich auch solche, die einen längeren oder kürzeren Canal bildeten, die gewöhnlich an einem Ende knopfförmig angeschwollen waren; zu dieser Ausbuchtung konnte man öfter ein Gefäss hintreten sehen, welches daselbst plötzlich endete. O. fasst die Cysten als Erweiterungen des perivasculären Lymphstromes auf, und nimmt an, dass das Gefäss, welches bis zur Lücke hinreicht, dort zu Grunde geht. Als Beweise dafür, dass es sich um Lymphräume handelt, führt er an: weniger weit vor-

*) Wiener med. Jahrb. 1872. S. 219 ff.
**) Virchow's Archiv Bd. 321. 55. S. 1872.

geschrittene Zustände, in denen das Blutgefäss im Innern der Cysten noch vollständig erhalten ist; ferner jene Bilder, in denen die Lücken den Verlauf der Blutgefässe und damit der Lymphräume imitiren, für welche Fälle er annimmt, dass das Gefäss nicht in die Schnittebene gefallen; endlich den schon erwähnten Befund vom Heranreichen eines Gefässes an die Lücke (vergl. dazu O.'s spätere Arbeit, wo er erwähnt, dass er in dieser Arbeit His'schen und Virchow-Robin-schen Raum verwechselt habe).

Ripping*), der an den im frischen Gehirn constatirten Cysten schon makroskopisch Scheidewände sah, betont, dass die Cysten stets vollkommen geschlossen waren und nach keiner Richtung hin trichter- oder canalartige Fortsätze zeigten. In unmittelbarer Umgebung der Cystenwände fand er nur äusserst selten eine Ganglienzelle — er fand die cystöse Degeneration ausschliesslich bei Paralytischen —, die Gefässe in der Nähe der Cysten, die einen perivasculären Raum zeigten, waren sehr verdickt, und in Folge von Kernwucherung in ihrer Wandung oft mit Buckeln und knorrigen Verdickugen versehen; parallel mit ihnen verliefen starke Züge streifigen Bindegewebes, die Cystenwandung erschien als eine zarte, leicht gestreifte Membran; oft durchsetzte ein dünnes zusammengefallenes, meist obliterirtes, einfaches oder gabelförmig sich theilendes Gefäss die Cyste; abgerissene Gefässarme ragten wohl auch frei in den Hohlraum. R. betrachtet die Cysten als Retentionscysten, in deren Deutung er sich den Erklärungen der früher citirten Autoren anschliesst; er nimmt an, dass durch die starke, oft knorrige Verdickung der Gefässwandungen und die von den letzteren ausgehenden Bindegewebswucherungen unter Beihülfe der Roth'schen Fasern im Verlaufe der Gefässe Abschnürungen der perivasculären Räume zu Stande kommen, die eines Theils durch Stauung, andern Theils durch Transsudation sich zu förmlichen Cysten erweitern; die Scheidewände fasst er als comprimirte und dadurch atrophirte Hirnsubstanz auf.

Adler**) schliesst sich der Deutung Ripping's mit der Abänderung an, dass es sich um Erweiterung der adventitiellen Lymphräume handelt, und (l. c. p. 362 ff.) behandelt er die verschiedenen möglichen Ursachen der Lymphstauung.

Wiesinger***) erklärt die Cysten aus Erweiterung pericellulärer Räume; er findet eine allmälige Stufenreihe von den kleinen peri-

---

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. 30. Bd. S. 309. 1874.

**) Dieses Archiv Bd. V. S. 81.

***) Ibid. S. 386.

cellulären Räumen bis zu den grössten Cystchen, die er sich aus dem Zusammenfliessen der kleinen entstanden denkt; als Beweis dafür führt er an das Fehlen der Cysten in der weissen Markmasse; einen Zusammenhang mit einem perivasculären Raume will er nie gesehen haben; den Einwand, dass Gefässquerschnitte aus den Cysten ausgefallen sein könnten, entfernt er durch den Hinweis auf die zu den Gefässen hinziehenden Verbindungsfasern der Deiters'schen Zellen.

In einer zweiten Arbeit*) wendet sich Ripping gegen Adler, dem er erwidert, dass dieser „den sogenannten état criblé, d. h. die gleichmässige, den ganzen Verlauf der Gefässe treffende Erweiterung der Gefässcanäle des Gehirns in Folge von Retraction der Gehirnsubstanz zusammenwirft mit der von ihm sogenannten cystoiden Degeneration der Hirnrinde, d. h. dem Auftreten zahlreicher kleiner circumscripter und nach allen Seiten hin abgeschlossener Hohlräume mit klarem flüssigen Inhalte in der Hirnrinde". Im Weiteren widerlegt er Adler's Deutung der Cysten aus Adler's eigenem von ihm selbst zugestandenen Wechsel der Anschauungen bezüglich der Gefäss-Adventitia.

Schüle**) findet es auffallend, dass ihm bei einer früheren Untersuchung eines offenbar gleichen Objectes die Anwesenheit der Gefässe entgangen sei. (Eine Arbeit von R. Atkins Cystiform degeneration of the brain. Med. Examiner. London 1876. p. 85—88 war selbst durch Vermittelung des Autors nicht erhältlich.)

Obersteiner***) deutet die Cysten, die er hier nur gelegentlich bespricht, als umschriebene Erweiterungen der Adventitia, in jenem Falle seiner ersten Arbeit bedingt durch Verstopfung der adventitiellen Lymphräume durch Zellen von Neugebilden.

Schlesinger†) beschreibt Cysten, die sich nach der Oberfläche des Gehirns öffnen und mit zuweilen in die Umgebung zu verfolgenden Räumen in Verbindung stehen, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit als perivasculäre Lymphräume anzusehen sind, was namentlich durch einen Schnitt bestätigt wird, der in einer einem solchen Raume entsprechenden Lücke einen Gefässquerschnitt sehen lässt; ein ander Mal sah S. ein Gefäss mitten durch die Cyste verlaufen; er nimmt an, dass sich wohl überall in den Lymphräumen Gefässe befunden haben mochten und nur in Folge der Präparation herausge-

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. 32. Bd. S. 424.

**) Sectionsergebnisse bei Geisteskranken. 1874. S. 179.

***) Wiener med. Jahrb. 1877. S. 258 und 262.

†) Dieses Archiv Bd. X. S. 25. 1880.

fallen seien. Für die Entstehungsweise der Cysten nimmt S. beträchtliche Drucksteigerung z. B. durch Hydrocephalus oder Anhäufung von Lymphkörperchen in den Lymphräumen an.

Liebmann*) will die cystöse Degeneration in Verbindung bringen mit hyaliner Gefässdegeneration. „Man findet Bilder, wo man hyalin degenerirte Nerven erblickt, die von einem Haufen ausgewanderter weisser Blutkörperchen umgeben sind. Diese respectiren zuerst die Gefässscheide und sammeln sich zwischen ihr und der Gefässwandung, darauf überschreiten sie auch die erstere und bilden durch Verdrängung des umliegenden Gewebes einen unregelmässigen Raum um das Gefäss". „Wenn man sie (sc. die Cysten) meist leer oder nur mit Lymphe gefüllt vorfindet, so kann dies davon abhängen, dass man ältere Cystchen untersuchte, oder die Schnitte aufgehellt hat, wodurch dieses Hyalin meist vollkommen aufgelöst wird".

Savage und Hale White**) beschreiben unter verschiedenen anderen durch Cysten im Gehirne charakterisirten Zuständen the Gruyère cheese condition, offenbar identisch mit unserer cystösen Degeneration; sie verstehen darunter einen durch Ausweitung der perivasculären Räume um die Arterien bedingten Zustand des Gehirns; die Cysten fanden sich immer leer, nur in einem Falle sahen sie in einer „some reddish debris": einzelne der Cysten haben eine längliche Form, was dafür spricht, dass sie dem Laufe von Gefässen folgen; bezüglich der Pathogenese lehnen sie zuerst die Deutung, dass es sich um Kunstproducte handle, ab, und schliessen sich der Annahme an, dass es Erweiterungen des His'schen Raumes seien, doch halten sie die Möglichkeit cystöser Erweiterung des Virchow-Robin'schen Raumes nicht für unmöglich; über die anzunehmende locale Ursache der Cystenbildung lasse sich nichts sagen.

Spitzka***), der Cystenbildung in der grauen und weissen Substanz fand, sah auch verzweigte Cysten; in einem Falle ragte ein obliterirtes sklerotisches Gefässstück in die Cyste; er hält es für zweifellos, dass wenigstens die grösseren Cysten perivasculären Ursprungs sind; doch hält er es für möglich, dass die kleineren Cysten die Folge der Erweiterung pericellulärer Räume sind.

Fielding Blandford†) bringt die Befunde Lockhart Clarke's in Beziehung zu den von Dickinson im Centralnervensystem Diabe-

*) Jahrb. f. Psych. V. S. 236.
**) Transact. of the path. soc. of London 1883. p. 1.
***) Insanity 1883. p. 219.
†) Insanity and its treatement 3 éd. 1884. p. 125.

tischer gefundenen Höhlungen und will die Cysten durch Resorption kleiner, durch frühere Congestion veranlasster Blutaustretungen erklären.

Obersteiner*) kommt nochmals auf den Gegenstand zurück, indem er die Cysten als Retentionscysten, bedingt durch Stauung in den adventitiellen Lymphräumen erklärt und die cystöse Degeneration als ausschliesslich in der Rinde vorkommend angiebt.

Byron Bromwell**) beschreibt reichliche Cystenbildung aus dem Gehirne eines 23jährigen an acuter Tuberculose Verstorbenen; die Cysten schienen nach Lage und Richtung mit dem Verlaufe der Gefässe zusammenzuhängen und in einzelnen derselben waren die Gefässe deutlich sichtbar; bei der zwei Jahre später vorgenommenen mikrokroskopischen Untersuchung, während welchen Zeitraums die Cysten offenbar in Folge der Einwirkung der Härtungsflüssigkeiten beträchtlich an Grösse zugenommen hatten, zeigte das Zwischengewebe zwischen den Cysten ausgesprochene Sklerose mit hochgradigem Schwund der nervösen Elemente. Die Ränder der Cysten waren meist scharf geschnitten und von verdichteter Neuroglia gebildet; einige wenige enthielten mit Blut gefüllte Gefässe, hier und da waren einige Hämatoidinkörnchen zu sehen. B. stellt seinen Befund der Gruyère cheese condition an die Seite, die durch Erweiterung der perivasculären Lymphräume erzeugt werde. (Eine scheinbar hierher gehörige Arbeit von Nellis***) behandelt einen offenbar ganz anders gearteten Befund.)

Das Material zu vorliegender Untersuchung entstammt verschiedenen Gehirnen, für deren liberale Ueberlassung ich Herrn Collegen Chiari zu Dank verpflichtet bin; dieselben sollen im weiteren Verlaufe sowie in der Tafelerklärung als Fall I., II. etc. aufgeführt werden. Die Zeichnungen sind ausschliesslich Präparaten von den drei ersten Fällen entnommen, welche in ausgedehntester Weise in zahlreichen Schnittserien untersucht wurden, während die vier übrigen Fälle mit Rücksicht darauf, dass sich bei deren Untersuchung nur eine Wiederholung und Bestätigung der bei jenen gemachten Befunde ergab, nur in einzelnen Schnittserien der Untersuchung unterzogen wurden.

Die Härtung der Präparate hatte in Alkohol stattgefunden, für die Färbung von solchen angefertigten Schnitten erwies sich nament-

---

*) Brain 1884. p. 305.

**) Edinburgh med. Journ. 1886. p. 437.

***) Amer. Journ. of Insanity 1887, cit. p. 220,

lich Magentaroth günstig, das nicht bloss die Ganglienzellen, sondern auch die Gefässstructur in kaum zu übertreffender Schönheit zur Ansicht bringt.

Der erste Fall, dessen Untersuchung eigentlich den Anstoss zur vorliegenden Arbeit bildete, betrifft ein Gehirn, von dem sich eine ganze Hemisphäre in Alkohol gehärtet, in unserer Sammlung von Präparaten fand, und das als angeblich normal. zu vergleichenden Untersuchungen mit pathologisch veränderten Gehirnen dienen sollte; über die Provenienz desselben war nichts zu erfahren.

Beim Zertheilen desselben, das sich als durchaus gut gehärtet erwies, zeigte sich sowohl die Rinde wie das Mark der Hemisphäre, in geringerem Masse auch der Sehhügel reichlich von Cysten durchsetzt, so dass der Schluss berechtigt schien, dass kein normales Gehirn vorlag; bestätigt wurde dies durch die mikroskopische Untersuchung, denn abgesehen von der cystösen Degeneration fanden sich an den verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde allerlei Formen von Atrophie der Ganglienzellen, auf welche hier nicht näher eingegangen werden soll; obwohl ein sicherer Schluss aus diesem Befunde nicht wohl gezogen werden kann, dürfte doch mit Rücksicht auf das Fehlen jeder Adhärenz der weichen Häute, das Fehlen der Glia- und Gefässveränderung die Annahme einer Paralyse auszuschliessen sein. Die Krankengeschichten der übrigen Fälle werden hier, weil nicht zur Sache gehörig, nicht mitgetheilt, es dürfte Folgendes über dieselben genügen: Fall II. betrifft eine 18jährige Prostituirte, die an einer fieberhaften Erkrankung verstorben und am 2. Januar 1889 secirt worden war; die Section hatte nichts Abnormes im Gehirn ergeben. Fall III. entstammt einem in den 50ger Jahren stehenden Paralytiker, der am 27. September 1889 in der Klinik verstorben war, und den typischen Sectionsbefund ergeben hatte, Fall IV. ist eine tabische Paralyse, gestorben 31. December 1888, Fall V. eine typische Paralyse, Fall VI. eine Melancholia in phthisico, Fall VII. ein nachträglich nicht festzustellender Fall von Psychose, wahrscheinlich Paralyse, Fall VIII. eine tabische Paralyse.

Indem wir nun zur Beschreibung der Befunde schreiten, wollen wir unter Uebergehung einer detaillirten Beschreibung der Localität und Häufigkeit der gefundenen Cysten nur erwähnen, dass dieselben am reichlichsten an den verschiedensten Stellen im Falle I., etwas weniger reichlich im Falle VII. waren, dass sich in den Fällen II., IV., V., VI., VII. und VIII. viel weniger derselben und im Falle III. allerdings die grössten Exemplare, aber in geringer Zahl vorfanden.

Was die Form der Cysten betrifft, so ist dieselbe überwiegend häufig

eine runde oder rundliche, zuweilen jedoch ist dieselbe eine längliche oder auch bisquitförmige, zuweilen endlich ist sie eine ganz unregelmässige, häufig eine gleichsam von Kugelschalen gebildete, wenn entweder mehrere Cysten zusammengeflossen sind oder auch die cystöse Erweiterung durch den Zusammenfluss mehrerer erweiterter ihre längliche Gestalt zum Theil noch besitzender perivasculärer Räume gebildet wird; häufig zeigte sich eine grosse oder mittlere Cyste durch eine Querleiste getheilt, und gelegentlich konnte man eine die Cyste in zwei Räume trennende Scheidewand schon makroskopisch wahrnehmen. Die Cysten sind meist nicht allseitig abgeschlossen, denn abgesehen von den später zu beschreibenden, nicht selten zahlreichen Gefässzuflüssen gelingt es zuweilen schon mit freiem Auge im Innern einer Cyste eine Oeffnung von der Grösse einer Stecknadelspitze zu sehen, die wie sich bei weiterer vom Zufall begünstigter Anlegung von Schnitten ergiebt, die Mündung eines Gefässes resp. eines ein solches enthaltenden Lymphraumes darstellt (s. Fig. 18), der auch schon makroskopisch als ein mehr oder weniger weit in der Schnittebene verlaufender Canal sichtbar ist. An einzelnen Cysten allerdings lässt sich selbst an lückenlosen Serienschnitten eine derartige Verbindung anscheinend nicht nachweisen. Die Cysten liegen nicht selten reihenförmig, deutlich in der für den betreffenden Hirnabschnitt typischen Verlaufsrichtung der Gefässe angeordnet, entweder mit einander zusammenhängend oder durch verschieden starke Gewebsbrücken von einander getrennt (Fig. 3); die Thatsache, dass an verschiedenen Schnitten einer Serie bald das eine, bald das andere Verhalten nachweisbar ist, beweist, dass es sich um theilweise mit einander zusammenhängende Cysten handelt, welcher Zusammenhang in den Schnitten nicht zur Ansicht kommt, welche seitlich von derjenigen Ebene fallen, in welcher die Verbindungen der Cysten mit einander liegen. Zuweilen liegen die Cysten unregelmässig conglobirt und kleine Träubchen bildend (etwa wie in Fig. 20). Ist bei der ersteren Anordnung der Typus derselben noch deutlich erkennbar, so ist die Reihenfolge häufig eine derartige, dass die kleinsten an der Peripherie, und nach innen zu immer grössere sich anreihen, wodurch äusserst zierliche Bilder entstehen.

Die Cysten finden sich nicht bloss in der Hirnrinde, sondern auch im Mark der Windungen, zuweilen namentlich, wenn sie Züge bilden, gehen sie durch die beiden genannten Substanzen durch; endlich finden sie sich auch, allerdings seltener die grösseren Exemplare in den grossen Ganglien, z. B. im Sehhügel, wie auch gerade einige der prägnantesten hier mit getheilten Abbildungen dieser Localität entstammen (Fig. 9, 10, 11, 15, 16).

Die Grösse der Cysten schwankt zwischen den kleinsten, makroskopisch eben sichtbaren Dimensionen und jenen, welche sich in Fig. 1 und 2 dargestellt finden, welch letztere wohl mit zu den grössten Exemplaren gehören, die bisher überhaupt beschrieben worden.

Die Wandung der Cysten ist immer von dem umgebenden Gewebe gebildet, niemals, weder auf Querschnitten, noch auf solchen Schnitten, welche einen Theil der Cystenwand in der Schnittebene liegend aufweisen, liess sich

jemals etwas einer selbstständigen Membran auch nur im entferntesten Aehnliches nachweisen.

Die Begrenzung der Cystenwandung ist meist eine scharfe, wie mit dem Locheisen herausgeschlagen, eine rissige Grenze schien zumeist künstlich durch die Schnittführung erzeugt zu sein; nur an einzelnen direct an die Gehirnoberfläche breit ausmündenden Cysten oder auch solchen, die dicht unter der Hirnoberfläche liegen, erwies sich auch schon bei der makroskopischen Betrachtung die nach genannter Richtung hin gelegene Wandung nicht so scharf nach innen zu abgeschnitten, vielmehr oftmals rissig.

Zuweilen zeigen sich die Cysten durchzogen von mehr oder weniger breiten Gewebszügen, die in einzelnen so breit sind, dass die betreffende Cyste in zwei Kammern gespalten erscheint (Fig. 1 bei b.) Diese Gewebszüge erwiesen sich durchaus von derselben Constitution. welche das die Cyste umgebende Gewebe zeigt, häufig findet sich in einzelnen ein verschieden starkes Gefäss, zuweilen bildet ein Gefäss ausschliesslich den Inhalt eines derartigen Querbälkchens, zuweilen auch in der Art, dass z. B. die eine Seite des Spornes von der fächerförmig ausgebreiteten deutlich als solche erkennbaren Adventitia eines Gefässes gebildet wird (s. Fig. 20 bei a.). Das die Cysten umgebende Gewebe erscheint häufig ganz unverändert. indem sein histologischer Bau durchaus dem weiter ab gelegener Abschnitten gleicht, zuweilen, es ist dies jedoch der entschieden seltenere Fall, findet sich leichte Compression, die dadurch in die Erscheinung tritt, dass der zellige Antheil des umgebenden Gewebes gelegentlich auch die Ganglienzellen dichter angeordnet erscheinen, ohne dass jedoch irgend eine andere pathologische Veränderung an ihnen oder dem Grundgewebe der Glia zu erkennen wäre; zuweilen prägt sich der Einfluss der Cyste auf die Umgebung in der Weise aus, dass z. B. in der Rinde die Anordnung der Axen der Ganglienzellen eine leicht concentrische zum Mittelpunkte der Cyste geworden. Zuweilen tritt jene Verdichtung in der Weise in die Erscheinung, dass in einem Schnitt, der vielleicht gerade keine Cyste aufweist, an einer rundlichen Stelle eine Verdichtung des Gewebes ersichtlich ist, während im Centrum dieser Stelle, das Gewebe verdünnt erscheint, was, wie dann weitere Schnitte derselben Serie zeigen, dem Pole einer in diesen sichbaren Cyste seine Entstehung verdankt. Zuweilen wieder sieht man, falls es sich um längliche Erweiterungen perivasculärer Räume handelt, an günstigen Schnitten. dass das umgebende Gewebe die der Glia zukommende fein reticulirte Anordnung verloren und eine gleichsam durch die Dehnung der Gliafasern erzeugte in querer Richtung zur Axe des Spaltes angeordnete streifige Beschaffenheit zeigt; bei im Mark gelegenen Erweiterungen der perivasculären Lymphräume markirt sich die Umgebung derselben durch eine stärkere Kernwucherung, wie sie sich meist in der Umgebung von Gefässen findet. Eine für die Umgebung namentlich grösserer Cysten oft charakteristische Erscheinung ist ferner, dass ziemlich nahe dem Rande der Cyste, aber von demselben noch durch eine Schicht Glia getrennt, ein Gefäss verläuft, dessen Verlaufsrichtung namentlich dann, wenn die Cyste rund ist, gleichfalls eine runde ist; es erklärt sich dieses Verhalten offenbar dadurch, dass bei der allmäligen

Ausweitung der Cyste das sonst mehr oder weniger gradlinig verlaufende Gefäss eine dem Contour der Cyste angepasste Biegung erfährt.

Was nun die Frage nach der Entwickelung der Cysten betrifft, so konnte an vielen Tausenden daraufhin untersuchten Schnitten immer und ausschliesslich constatirt werden, dass dieselben durch Erweiterung der perivasculären Lymphräume entstehen; eine Täuschung durch unzweckmässige Härtung erschien um so mehr ausgeschlossen, als unmittelbar neben erweiterten perivasculären Lymphräumen die schönsten normalen Gefässe mit vollkommen normalen perivasculären und adventitiellen Lymphräumen constatirt werden konnten; und niemals weder in den runden oder rundlichen Cysten, noch auch in den länglichen, noch deutlich den Gefässverlauf imitirenden Erweiterungen an den Wandungen derselben irgend etwas gesehen wurde, was als Auskleidung derselben durch Adventitia gedeutet werden konnte. Besonders dort, wo der Uebergang eines langgestreckten erweiterten perivasculären Lymphraumes in eine Cyste nachweisbar war, konnte jenes Verhältniss mit aller Sicherheit festgestellt werden, und ebenso dort, wo innerhalb einer Cyste ein noch mit nachweisbarer Adventitia versehenes Gefäss zu sehen war. (z. B. in Fig. 8.)

Der Vorgang der Erweiterung des perivasculären Lymphraumes ist nun ein verschiedenartiger; in zahlreichen Fällen erfolgt dieselbe über ein längeres Verlaufsstück des Gefässes hin mehr oder weniger gleichmässig, so dass der Lymphraum einen Hohlcylinder darstellt, zuweilen schliesst sich an eine derartige Erweiterung, theilweise von derselben getrennt durch eine Gewebsbrücke eine zweite ebenso entwickelte Erweiterung, dann entstehen Bilder, die aus der Nebeneinanderstellung der Fig. 12—14, welche derselben Schnittreihe entstammen, verständlich werden. Zuweilen setzt sich eine derartige Erweiterung auf einen oder mehrere perivasculäre Räume von Seitenästen des im ursprünglich erweiterten Lymphraume liegenden Gefässes fort, dann ergeben sich Bilder, die in den Fig. 17, 18, 19 dargestellt sind; endlich zeigen dieselben Bilder das regellose Nebeneinandervorkommen cylindrischer und cystischer Erweiterungen des Lymphraumes. In anderen Fällen erfolgt die Ausweitung von vorne herein an umschriebener Stelle, zuweilen selbst bloss nach einer Seite des Gefässes hin. Liegen mehrere derartige umschriebenen Ausweitungen mehr oder weniger nahe aneinander, so ergiebt sich daraus einerseits eine perlschnurförmige Anordnung der sich später daraus entwickelnden grösseren Cysten, andererseits jene Bilder mehrfach an einander gereihter Cysten, die direct mit einander communiciren. Einen weiteren Einblick in diese Vorgänge gewinnen wir jedoch durch Betrachtung des Verhältnisses der Gefässe zu den Cysten. Dasselbe stellt sich in verschiedener Weise dar; als das häufigste muss hingestellt werden, dass die Cyste irgendwie mit einem Gefässe nachweislich in Verbindung steht, wäre es auch nur in der Weise, dass, wie dies bei den grösseren Cysten häufig zu sehen, ein oder mehrere Gefässe kleineren Calibers bei erhaltenem Lumen in die Cyste hineinreichen resp. an der Wandung derselben kurz aufhören. In diesen Fällen erscheint das betreffende Gefäss in den dasselbe zusammensetzenden Gewebs-

bestandtheilen fast immer normal, und nur einmal liess sich an dem in die Cyste weiter hineinreichenden Stück eines solchen Gefässes in dem nahezu ganz homogen gewordenen Gewebe, eine Längsstreifung erkennen. Deutet schon dieser Umstand darauf hin, dass die betreffenden Gefässe nicht in der Cyste blind endigen können, so wird durch zahlreiche Bilder erwiesen, dass auch in den grössten Cysten bei nur genügend ausgiebiger Anlegung von Schnittserien sich grössere Gefässe oder auch Theile eines solchen, ein Stück Adventitia allein, oder auch ein solches in Verbindung mit einem Stück der Media und Intima nachweisen lassen.

In den kleineren Cysten ist dies ganz besonders häufig der Fall, und wie dies in zahlreichen Figuren dargestellt, ist das Verhalten des Gefässes — von quergetroffenen länglichen Erweiterungen des perivasculären Raumes, welche dann zumeist das Gefäss im Centrum erkennen lassen, ist hier abzusehen — in der Regel ein derartiges, dass dasselbe an die Seite der Cyste verdrängt erscheint; in zahlreichen Fällen ist das Lumen des Gefässes durchaus erhalten, ja selbst der adventitielle Lymphraum ist als solcher zu sehen, in anderen Fällen ist eine Verengerung des Lumens nicht zu verkennen, in weiteren schliesslich macht es den Eindruck, dass dasselbe überhaupt verschlossen, dass die Gefässwände aneinander gedrückt sind, aber selbst im letzteren Falle ist meist noch an den Gefässen ihre Structur zu erkennen. Sehen wir von dem vorher erwähnten in seiner Textur veränderten Gefässe ab, das sich überdies in einem Carminpräparate fand und dessen durch Celloidin erfolgte Fixirung durch die nachherige Behandlung mit Nelkenöl wieder gelockert worden war, so findet sich nur ein Bild, das in Fig. 21 dargestellte, wo sich mitten in der Cyste durch Celloidin fixirt ein Stück eines grösseren Gefässe findet, das in seiner Textur nicht verändert erscheint. Die an demselben dargestellten Haematoidinanhäufungen finden sich an zahlreichen, auch kleineren Gefässen desselben Falles, so dass man jedenfalls nicht berechtigt ist, diesen Befund etwa mit der cystösen Degeneration in directe Verbindung zu bringen, Fig. 8 zeigt weiter auch, wie selbst in einer Reihenfolge grösserer Cysten noch das durch dieselben hindurchziehende Gefäss völlig durchgängig erhalten bleiben kann.

Eine einfache Ueberlegung lehrt aber auch, wie sich zahlreiche Bilder von Cysten, die keine Gefässe erkennen lassen, erklären; nehmen wir an, dass in Fig. 17 die Schnittführung zufällig in der Richtung c. d. gefallen wäre, so ist es sofort ersichtlich, dass zahlreiche in der Richtung geführte Schnitte keinerlei Gefässbestandtheile in den so zur Ansicht gebrachten Cysten ergeben hätten, und wie selbst eine völlig durchgeführt Schnittserie kaum einen richtigen Ueberblick von der Zusammengehörigkeit der dabei getroffenen Cysten hätte geben können, während durch die hier geglückte Schnittführung der Beweis erbracht ist, dass die bei anderer Schnittrichtung scheinbar gar nicht zu einander gehörigen Cysten doch einem so zu sagen erweiterten Lymphbaume entstammen können. Was die Art der Gefässe in den Cysten betrifft, so waren sie vorwiegend arterielle kleinen Calibers oder sich kleinen nähernd.

Die Frage nach den Ursachen der Entwickelung der Cysten, bezüglich deren die meisten der Eingangs citirten Autoren sich in den verschiedenfälligsten Hypothesen ergehen, und nur wenig Thatsächliches beizubringen wissen, muss auch nach den vorliegenden Untersuchungen als eine theilweise noch offene bezeichnet werden, denn wenn man auf Grund des Thatsachenmaterials annehmen darf, dass verschiedenartige Ursachen für die Entwickelung der Cysten verantwortlich zu machen sind, so glauben wir auch durch unsere Beobachtungen nur eine derselben sicher gestellt zu haben.

Die Thatsache nämlich, dass gerade an jenen Stellen, wo sich (im Falle III.) in einer durchaus ungewöhnlichen Weise in der Tiefe zwischen den Windungen subarachnoideale Cysten*) ausgebildet hatten, sich die grössten bisher beobachteten Exemplare von intracerebralen Cysten vorfanden, spricht von vorne herein dafür, dass die Ursache, welche zur Entwickelung jener geführt, auch bei der Bildung der letzteren mitgewirkt haben mochte, und wenn man berechtigter Weise annehmen darf, dass die Verdickung und Adhärenz der den Spalt zwischen zwei Windungen überbrückenden Arachnoidea jene Ursache ist, so ist es gewiss durchaus zulässig anzunehmen, dass die Anstauung der subarachnoidealen Flüssigkeit, welche das Auseinanderweichen der sonst einander anliegenden Hirnwindungen und die Bildung der subarachnoidealen Cysten bedingt und sich auch in der beträchtlichen Verdünnung der sie umgebenden Rindenabschnitte ausgeprägt, eine weitere Rückstauung in den intracerebralen in jenen Abschnitt des subarachnoidealen Raumes sich entleerenden Lymphbahnen nach sich zieht, und dadurch cystöse Ausweitung dieser letzteren zur Folge hat. Es stimmt diese Ansicht überein mit der oben erwähnten Angabe Spitzka's, dass die Verdickung, Infiltration und Adhäsion der Pia gerade über den von cystöser Degeneration betroffenen Stellen zu finden war, allein man muss dieser Ansicht Spitzka's entgegenhalten, dass, falls die gewöhnliche Form der Adhäsion die Ursache der cystösen Degeneration wäre, man noch viel häufiger, als dies thatsächlich der Fall, diese letztere finden müsste; dass dem nicht so ist, beweist, dass vielfach trotz Adhäsion der weichen Meningen noch immer Abflusswege für die Lymphe vorhanden sein

*) Dass es sich thatsächlich um solche handelt, wird abgesehen von den zur Hirnoberfläche ziehenden Fortsätzen der weichen Häute erwiesen durch die sowohl makroskopisch wie auch an verschiedenen Schnitten mikroskopisch als solche nachweisbare, die ganze Circumferenz der Cyste umgebende Auskleidung mit dem den weichen Häuten entsprechenden Gewebe.

müssen, die allerdings in einzelnen Fällen durch einen vorläufig noch nicht sicher gestellten Factor, vielleicht durch Verschluss des Arachnoidealraumes, welcher die Lymphzuflüsse aufnimmt, wegfallen resp. verschlossen wird; eine Unterstützung scheint diese Ansicht zu finden in der Angabe, die Bechterew (Dieses Archiv XIV. S. 563 u. f.) von der Histologie der subarachnoidealen Cysten macht, indem er sagt, dass die Pia, welche den Boden der subarachnoidealen Cysten bildet, sich zu den Kämmen der benachbarten Windungen erhebt, wo sie mit der Arachnoidea verwachsen ist.

Im vorliegenden Falle scheint nun ein derartiges über die Annahme Spitzka's hinausgehendes Verhältniss vorzuliegen; das Vorhandensein subarachnoidealer Cysten zwischen den Windungen, einer unzweifelhaft selten davon betroffenen Localität, beweist an und für sich schon den Verschluss der Abflusswege für die intracerebrale Lymphe und eine dadurch herbei geführte Drucksteigerung, und offenbar bildet sie selbst wieder ein neuerliches Abflusshinderniss, das nun zur Bildung so ungewöhnlich grosser intracerebraler Cysten führt. Dass in der That innerhalb der subarachnoidealen Cyste ein höherer Druck besteht, geht auch daraus hervor, dass die Concavität der beiden die Cyste begrenzenden, von Hirnrinde gebildeten Wandungen nicht eine einfache ist, sondern aus mehreren schalenförmig aneinder gereihten Concavitäten besteht; dabei ist es bemerkenswerth, dass, wie dies theilweise wenigstens auch in Fig. 22 ersichtlich, fast immer, namentlich auf verschiedenen anderen Schnitten deutlich nachweisbar, in dem von zwei zusammen stossenden Kugelschalen gebildeten Sporn jedes Mal ein Gefäss liegt, resp. in den Pialüberzug hinein mündet, ein Verhältniss, das sich daraus erklärt, dass eben die Gefässe als die festeren und zäheren Gebilde dem betreffenden Abschnitt mehr Halt darboten, während die dazwischen liegenden Partien eines solchen in stärkerem Grade entbehrend, dem Druck leichter nachgaben und deshalb diese sich nach innen zu concaven Ausbuchtungen bildeten.

Aber auch darüber, warum die intracerebrale Cyste erst so zu sagen weiter oben, wenn wir das Bild vom Fluss hernehmen, sich bildet, wird man sich eine, wie wir glauben, nicht unwahrscheinliche Ansicht bilden können. In, wie wir glauben, durchaus berechtigter Weiterführung der Analogie mit dem Flusse dürfen wir annehmen, dass weiter gegen das Centrum der Windungen in Folge der dort reichlich zusammenfliessenden Lymphströme die Stauung der Lymphe und damit der Druck ein beträchtlicherer sein muss, als im Unter-

laufe des Lymphstromes und demnach an dieser Stelle alle Bedingungen zu den Cystenbildungen vorhanden sind.

Es stimmt mit dieser Annahme auch die Thatsache überein, dass bei perlschnurförmiger centripetaler Anordnung kleinerer Cysten die grössten gegen das Innere der Windung gelegen sind, die übrigen in abnehmendem Grössenverhältniss gegen die Peripherie der Windungen zu aneinander gereiht sind. Eine weitere Stütze für die hier gemachte Annahme ist die in mehreren der Serie nach zu Fig. 22 gehörigen Schnitten mit c bezeichnete erste Ausbuchtung von der intracerebralen Cyste her, die eine eigenthümliche dreieckige Cyste bildet, deren Spitze in anderen Schnitten derselben Serie in den in die subarachnoidealer Cyste sich ergiessenden Gefässcanal übergeht, indem man wohl annehmen darf, dass die letztgenannte Spitze die Richtung des grössten Druckes andeutet, ein Verhältniss, das sich auch darin ausprägt, dass der in Fig. 22 abgebildete Canal von b gegen a zu immer mehr sich verbreitet, worin auch wieder die vorerwähnte Regel von der Grösse der Cysten bei perschnurförmiger Anordnung erhärtet wird. Warum, um auch die letzte hier aufzuwerfende Frage zu erörtern, nicht noch andere in die Umhüllung der subarachnoidealen Cysten hineinmündende Lymphbahnen eine Ausweitung erfahren, darüber wird man billiger Weise eine über das soeben Gesagte hinausgehende Antwort nicht erwarten. Es entgeht uns natürlich nicht, dass z. B. Verhältnisse, wie die in Fig. 17—19 dargestellten anders zu erklären sind. Das Gleiche gilt auch für den besonders in Fall IV. häufig gemachten Befund, wo zahlreiche kleine Cysten in den peripheren Rindenschichten liegen, die Windungskuppe wie einen Kranz einsäumen, und nur ganz vereinzelte dem Verlaufe der Gefässe entsprechend gegen das Innere der Windung zu gelagert sind. Im Allgemeinen wird man die Cystenbildung durch Stauung im Lymphgefässsystem zu erklären haben; wir glauben im Gegensatze zu Schlesinger (l. c. S. 27), dass nichts dem entgegensteht, für die Erklärung der Cysten die allgemeine Erklärung der Lymphektasien anzuwenden, da es kaum nöthig, zur Erklärung der Regulirung der Lymphgefässverhältnisse in so umschriebenen Territorien, wie sie hier in Betracht kommen, die allgemeinen Druckverhältnisse des Gehirnes heranzuziehen, vielmehr zu deren Ausgleichung die Compressibilität der Gehirnsubstanz selbst genügt, und dass diese in der That zuweilen in Frage kommt, erweisen die oben erwähnten Befunde aus der Umgebung der Cysten. Eine Entstehung irgendwie grösserer Cysten aus pericellulären Räumen scheint uns ganz ausgeschlossen; nur nebenbei sei schon hier erwähnt, dass dieselben bei der Entstehung des état

criblé in Betracht kommen, indem zuweilen ein pericellulärer Raum mit einer erweiterten Lymphcapillare in Verbindung tritt und dadurch ein etwas grösseres Cystchen entsteht; einen wirklichen Uebergang von solchen zu grösseren Cysten konnten wir niemals sehen; der grosse Unterschied zwischen den beiden Categorien besteht in der scharfen Umwandung der einen, der mehr oder weniger unregelmässigen der anderen.

Zu gedenken wäre hier noch des schon früher erwähnten Umstandes, dass es fast ausschliesslich arterielle Gefässe sind, welche mit der Cystenbildung in Verbindung stehen; man wird dieses Zusammentreffen nicht als ein zufälliges ansehen dürfen, zumal auch Savage und White den gleichen Umstand betonen; in welcher Weise jedoch dieser Umstand mit der Pathologie der Cystenbildung zusammenhängt, darüber wird vorläufig eine bestimmtere Ansicht kaum geäussert werden können. Von der pathologischen Bedeutung der aus der umgebenden Glia an die Adventitia herantretenden Fasern konnten wir uns keinen Aufschluss verschaffen. Das Fehlen ähnlicher Veränderungen in der Umgebung der Cysten, wie man sie in der Umgebung von Tumoren oder in Folge von Gefässverschluss kennt, zusammen mit dem Nachweise noch durchgängiger Gefässe selbst in grossen Cysten beweist, dass der Vorgang der Cystenbildung ein sehr langsamer ist, dass auf sehr lange hin wenigstens die Circulation, nicht unterbrochen ist, und dass die Obliteration, falls sie überhaupt in einzelnen die Cysten durchziehenden Gefässen eintritt, so spät erfolgt, dass jedenfalls die Bildung eines collateralen Kreislaufes schon stattgefunden.

Bei der Besprechung der Pathogenese der Cysten wäre auch auf die Frage nach dem Fehlen der Gefässe in den Cysten einzugehen. Die vorliegende Untersuchung hat gezeigt, dass die früheren Angaben von der ausserordentlichen Seltenheit eines Gefässes in den Cysten durchaus nicht der Wirklichkeit entsprechen; das Fehlen eines solchen wird jedoch offenbar durch verschiedene Ursachen veranlasst. In einzelnen Fällen und nach unseren Beobachtungen glauben wir dies als das seltenere ansehen zu dürfen, fehlt das Gefäss, weil es in Folge der Präparation herausgefallen; in einer zweiten Reihe fehlt das Gefäss, weil, wie oben auseinander gesetzt, die Cyste, die eine seitliche Ausbuchtung des erweiterten Lymphraumes bildet, derart getroffen ist, dass eben das Gefäss nicht in die Schnittebene fällt, eine Erklärung, deren Stichhaltigkeit, namentlich in den Fällen einleuchtet, wo entweder einige oder auch nur ein anderer Schnitt derselben Schnittserie entweder das ganze Gefäss oder auch nur Theile

resp. Reste desselben enthalten. In einer dritten Reihe von Fällen ist das Gefäss offenbar zu Grunde gegangen; es ist auch dies viel seltener der Fall, als man früher angenommen, und entspricht offenbar dem an jene Bilder anschliessden Stadium, in welchem das comprimirte und nicht mehr durchgängige Gefäss an die Cystenwand angelegt erscheint. Auf welche Weise dieser Gefässverschluss und schliessliche Schwund dabei vor sich geht, darüber geben unsere Untersuchungen keinen bestimmten Aufschluss; einzelne Bilder gestatten die mit Vorsicht zu stellende Hypothese, dass es sich um eine Coalescenz der Gefässwandungen und um eine sich daran anschliessende faserige streifige Degeneration des betreffenden Gefässes handelte. An einzelnen Präparaten gewinnt man den Eindruck, dass zuerst die inneren Membranen des betreffenden Gefässes sammt den Kernen zu Grunde gehen, in der Weise, dass an deren Stelle eine feinkörnige Substanz zu liegen kommt, welche von der noch deutliche Kerne aufzeigenden Adventitia zusammengehalten wird. Hinsichtlich der Frage der Beziehung der cystösen Degeneration zu sonstigen Hirnprocessen ergiebt sich aus vorliegender Arbeit vor Allem die Zustimmung zu dem schon von anderen Autoren ermittelten Resultate, dass jene nicht etwa wie einzelne früher angenommenen etwas für einen bestimmten Process z. B. den der Paralyse specifisches sei, weiter die Thatsache, dass, wie dies auch durch den Fall von Bramwell erwiesen, schon in recht jugendlichen Gehirnen cystöse Degeneration sich entwickeln kann; beide Thatsachen stehen in Uebereinstimmung mit der oben geäusserten Anschauung, dass die verschiedenartigsten pathogenetischen Momente bei der Entwickelung jener Veränderung in Frage kommen.

Wir hätten hier noch kurz des Einwurfes zu gedenken, dass es sich um Kunstproducte handle; in erster Linie wäre daran zu denken, dass die Cysten ihre Entstehung der Einwirkung der erhärtenden Flüssigkeiten verdanken: abgesehen davon, dass cystöse Degeneration schon bei der Section im frischen Präparate constatirt werden kann, kann jener Einwand namentlich dadurch beseitigt werden, dass speciell unsere Objecte in Alkohol gehärtet wurden, und die Cysten des zweiten Falles schon an dem der Section folgenden Tage beim Zerschneiden der grösseren Gehirnstücke constatirt wurden; dem Alkohol nun darf nachgerühmt werden, dass dessen schrumpfende Wirkung, wie man sich an der grösseren Seltenheit starker Erweiterung der pericellulären Räume an Alkoholpräparaten vergewissern kann, eine wesentlich geringere ist, als die anderer Härtungsflüssigkeiten; und anderseits ist es doch gewiss undenkbar, dass so beträchtliche Cysten wie die im genannten Falle, schon am zweiten Tage durch Schrum-

pfung des umgebenden Gewebes sollten erzeugt worden sein; es müsste überdies die cystöse Degeneration noch viel häufiger constatirt werden können, als dies thatsächlich der Fall ist und aus den immerhin spärlichen Publicationen darüber geschlossen werden kann. Bei dieser Gelegenheit wäre weiter zu gedenken der von Rezzonico beobachteten Cerebroparesis artificialis ex congelatione*), die er als kleine mit freiem Auge eben sichtbare Poren des Gehirnes beschreibt, die sich zumeist an den peripherischen der Imbibition mit der Härtungsflüssigkeit am meisten ausgesetzten Theilen fanden und reihenförmig in radialer Richtung von der Oberfläche gegen die Tiefe der Windungen angeordnet sind. Abgesehen davon, dass keines der zu unseren Untersuchungen in Verwendung gezogenen Präparate je einer derartig niedrigen Temperatur ausgesetzt gewesen, wie sie R. als Bedingung für die Entwickelung eines derartigen Kunstproductes nachgewiesen, spricht gegen die Annahme einer solchen die Kleinheit der durch Erfrierung erzeugten Cysten und weiter der Umstand, dass bei reihenförmiger Anordnung derselben an der Peripherie der Windung die grössten lagen und der Durchmesser der anderen gegen das Innere der Windung zu abnahm, ganz im Gegensatze zu dem Verhalten der reihenförmig angeordneten Cysten in unseren Fällen.

Zum Schlusse muss sich endlich auch die Frage aufdrängen, warum die hier mitgetheilten neuen Befunde, namentlich bezüglich des Verhaltens der Gefässe in den Cysten in den doch immerhin schon zahlreichen Untersuchungen nahezu ganz fehlen; unzweifelhaft liegt dies einerseits an der grösseren Vollkommenheit der in Verwendung gezogenen Methoden (Celloidineinbettung, Schnittserien), andererseits wohl an der ausserordentlich grossen Zahl von Schnittserien, die, wie sich auch in den Abbildungen zeigt, nur die wesentlichsten und von einander verschiedenen Befunde zur Darstellung bringen, immer wieder neue und aufklärende Befunde darboten; wir zweifeln nicht, dass von anderer Seite in gleicher Weise ausgeführte Untersuchungen eine Bestätigung und voraussichtlich wohl auch eine Erweiteruug der hier gewonnenen, aber wie ersichtlich, noch der Ergänzung bedürftigen Resultate ergeben werden.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVIII. und XIX.).

Fig. 1 und 2. Zwei Schnittflächen eines Gehirnstückes von der Basis des Stirnlappens. a, a' stellt je die beiden Hälften subarachnoidealer, in der

*) Riv sperim. di freni atria. Vol. XIII. fasc. 2. 1887. p. 113ff.

Tiefe zwischen den auseinander gedrängten einander zugekehrten Flächen zweier Hirnwindungen gelegener Cysten dar, deren an die Hirnoberfläche sich öffnende durch die Fortsetzungen der weichen Hirnhäute markirte Oeffnungen durch feine Linien dargestellt erscheinen; in a, Fig. 2 ist auch innerhalb der Cyste die sie circulär umgebende aus den weichen Häuten gebildete Cystenwand deutlich zu sehen; die Verschmälerung der Rinde um die Cysten deutlich sichtbar; b intracerebrale Cyste grössten Umfanges, durch ein Septum in zwei Abtheilungen getheilt. (Nat. Grösse.)

Fig. 3. Von reichlichen Cysten durchsetzte Hirnwindung. (Zeiss, Oc. 4. Obj. a*.)

Fig. 4. Zwei partielle Erweiterungen an der einen Seite des perivasculären Lymphraumes eines feineren Gefässes aus der tiefsten Rindenschicht. (Zeiss, Oc. 4. Obj. D.)

Fig. 5. Erweiterter perivasculärer Lymphraum mit an die Seite angelegtem Gefäss; Hirnrinde. (Zeiss, Oc. 4. Obj. D.)

Fig. 6. Mehrfache Erweiterungen des perivasculären Lymphraumes im Verlaufe eines feineren Gefässes, mit nach verschiedenen Seiten erfolgter Verdrängung des Gefässes; aus dem Mark einer Windung. (Zeiss, Oc. 4, Obj. C.)

Fig. 7. Kleine Cyste mit tief in das umgebende Gewebe hinein gedrängtem Gefässe, dessen Wandungen etwas verdickt. Hirnrinde. (Zeiss, Oc. 4, Obj. D.)

Fig. 8. Drei grössere Cysten aus der Rinde mit deutlich von einer in die andere hinein ziehendem starkem, intactem Gefäss. (Zeiss, Oc. 4, Obj. D.)

Figg. 9, 10 11, aus derselben Schnittreihe, dem Sehhügel angehörig. Fig. 9. Grössere Cyste mit arteriellem Gefäss, dessen Wandungen zum Theil zusammengefallen sind, zum Theil auseinander liegen; im letzteren Abschnitt finden sich in der Zeichnung nicht ganz deutlich dargestellte stäbchenförmige unregelmässig angeordnete Gerinnsel. Fig. 10. Zwei Cysten, in deren jeder ein Gefäss liegt; in der einen setzt sich das Gefäss in das umgebende Gewebe fort, in der zweiten ist das Gefäss deutlich durch die an der einen Wand sichtbaren länglichen Gefässkerne markirt; in beiden Cysten finden sich die schon in den vorigen Figuren beschriebenen Gerinnungen in den Gefässen. (Zeiss, Oc. 4, Obj. D.)

Fig. 11. Die beiden in der vorigen Figur nicht als zusammengehörig erkennbaren Gefässstücke sind unter gleichzeitigem Zusammenfliessen der zwei Cysten zu einer vereinigt und zeigen in ihrem Innern wieder die beschriebenen G rinnungen; an dem einen in die Cyste hineinragenden Sporn ist der Rest des Gefässes zu sehen. (Zeiss, Oc. 3, Obj. D.)

(NB. In Folge der zu verschiedenen Zeiten mit verschiedenen Ocularen angefertigen Zeichnungen ist die durch Zusammenfliessen der zwei Cysten entstandene Cyste scheinbar kleiner als die beiden.)

Figg. 12 und 13. Erweiterte, zum Theil cystös veränderte perivasculäre Lymphränme von der Grenze zwischen Mark und Rinde; die stärker markirten

Partien an der rechten Wandung des Raumes, wie Fig. 14 (welche Fig. 13 bei stärkerer Vergrösserung dastellt) zeigt, an die Wand gedrängte und kein Lumen mehr aufweisende arterielle Gefässe. (Fig. 12 und 13 bei Zeiss, Oc. 3, Obj. a*, Fig. 14 mit Zeiss, Oc. 3, Obj. D gezeichnet.)

Figg. 15 und 16. Zwei Schnitte aus einer dem Sehhügel entstammenden Schnittreihe, zahlreiche deutlich aus erweiterten Lymphräumen hervorgehende Cysten, zum Theil confluirend, und fast alle entweder noch Lumen zeigende und von einer zur anderen Cyste ziehende, oder zum Theil an die Wand gedrängte und comprimirte Gefässstücke zeigend. (Hartnack, Oc. 3, Obj. 4.)

Figg. 17, 18, 19. Derselben Schnittserie angehörend; a. Cyste direct gegen die Hirnoberfläche sich öffnend, in Fig. 18 direct mit einem perivasculären Raume in Verbindung; dieser an zwei Stellen von Gewebsbrücken bedeckt, zeigt an seinen zwei Enden Gefässstücke; in einer seitlichen Ausstülpung desselben liegt gleichfalls ein Gefässstück. Fig. 17 zeigt perivasculären Lymphraum, scheint ausser Verbindung mit der Cyste, dagegen zeigt sich ein seitwärts gedrängtes Gefäss ohne Lumen in dessen weiterem Verlauf und in zwei seitlichen Abstülpungen bei b, b, Gefässreste; in Fig. 19, welche offenbar einem offenbar noch mehr seitlich gefallenen Schnit zeigt, ist der offenbar etwas geschlängelte erweiterte Lymphraum an einzelnen Stellen gekappt, doch markirt sich der gesammte Verlauf desselben durch reichlicherer Kernwucherungen entsprechende stärkere Schattirung des Bildes; an mehreren Stellen der Fläche Gefässstücke, am Eintritt in die Cyste ein solches dicht an die Wand gepresst. (Alle drei Figuren, Rinde und Mark entsprechend, mit Zeiss Oc. 4, Obj. a* gezeichnet.)

Fig. 20. Cystencomplex aus der Rinde zur Darstellung der verschiedenartigen Beziehungen zu den Gefässen. (Zeiss, Oc. 4, Obj. C.)

Fig. 21. Cyste aus der Rinde, grösseres Gefäss mit deutlicher Adventitia, durch Celloidin mitten in der Cyste fixirt; im und auf dem Adventitialsack reichliches Haematoidin. (Zeiss, Oc. 4, Obj. D.)

Fig. 22. a. Hälfte einer Cyste durch einen erweiterten perivasculären Lymphraum, der in einem Theil seines Verlaufes das comprimirte Gefäss erkennen lässt, mit einer in der Tiefe zwischen zwei Wandungen versenkten subarachnoidealen Cyste im Zusammenhange; Schläfelappen. (Zeiss, Oc. 4, Obj. a*.)

Figg. 3—16, 20 und 23 stammen von Fall I.

Figg. 17—19, 21 stammen von Fall II.

Figg. 1, 2 und 22 stammen von Fall III.

XXXI.

Referat.

Madame Dejerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Étude clinique anatomo-pathologique. (Paris 1889. Felix Alcan. 295 Seiten.)

Die Arbeit der Verfasserin zerfällt, wie der Titel schon angiebt, in zwei Theile: die multiple Neuritis im Allgemeinen, die Bleilähmungen im Speciellen. Die ersteren sind in kurzer Uebersicht behandelt: historischer Rückblick, Eintheilung, Symptomatologie der einzelnen Formen, Diagnose.

Bei der Eintheilung wird erst die von Leyden angegebene angeführt, dann aber eine neue vorgeschlagen, die zwar den Vorzug der Kürze hat, in der aber einzelne Formen (z. B. die Neuritiden bei Dyscrasien und Kachexien, z. B bei perniciöser Anämie, bei Diabetes) keinen Platz finden. Im Uebrigen wird die natürliche Eintheilung in motorische, sensible und gemischte Formen, letztere die bei weitem häufigste, beibehalten, und dann localisirte und generalisirte Neuritiden unterschieden. Die einzelnen Krankheitstypen werden kurz und übersichtlich besprochen. Im diagnostischen Theile wird besonderes Gewicht auf die Unterscheidung der peripheren Pseudotabes von echter Tabes gelegt: als wichtigstes für echte Tabes sprechendes Symptom wird die reflectorische Pupillenstarre angeführt. Lebensalter, ätiologische Momente, Verlauf sind wohl ebenso wichtig. (Referent hat übrigens vor Kurzem bei einer postdiphtheritischen peripheren Tabes ebenfalls reflectorische Pupillenstarre beobachtet.)

Es folgt dann nach gleicher Disposition eine ausserordentlich ausführliche und genaue Monographie der Bleilähmungen mit Ausnahme der cerebralen hysterischen. In der allgemeinen Uebersicht wird besonderes Gewicht auf die bisher wenig berichteten sensiblen und die trophischen Störungen gelegt:

Schmerzen und Parästhesien im Prodromalstadium, sehr geringe Anästhesien beim classischen Vorderarmtypus, ausgesprochenere bei den Lähmungen im Peroneusgebiete. Von trophischen Störungen wird besonders die Schwellung des Handrückens angeführt. Diese Symptome sprechen nach der Verfasserin besonders für die periphere Natur der Lähmungen. Es folgen dann die einzelnen Localisationsformen der Lähmung: der Vorderarmtypus, Oberarmtypus, der Typus Duchenne-Aran, der peroneale Typus, die Kehlkopflähmungen und die generalisirten Formen. Die einzelnen Typen werden genau besprochen und für jeden beweisende fremde und eigene Krankheitsgeschichten beigebracht, die eine ganze Zahl interessanter Besonderheiten enthalten. Die Verfasserin hat sich dann ferner der sehr mühevollen, aber um so dankenswertheren Arbeit unterzogen, alle diejenigen Krankheiten zusammenzustellen, bei denen ähnliche Localisationstypen der Lähmungen vorkommen können. Es geht aus dieser Zusammenstellung, die wieder nach der obigen Eintheilung der Bleilähmungen geordnet ist, hervor, dass bei den verschiedensten sowohl peripheren neuritischen, wie spinalen, aber auch bei den sogenannten primär myopathischen Erkrankungen dieselben Gruppirungen der Lähmungen vorkommen können, dass diese letzteren also heutzutage nicht mehr für die Behauptung der spinalen Natur der Lähmungen in's Feld geführt werden können. In diesem Theil werden dann zugleich die differential diagnostischen Momente besprochen: sie ergeben sich meist von selbst, müssen aber unter Umständen sehr gesucht werden.

So können z. B. Drucklähmungen des Radialis ebenfalls den Triceps und Supinator longus verschonen (Bernhard), Alkohollähmungen sich in seltenen Fällen auf den Radialis beschränken (Buzzard); auch die progressive spinale Muskelatrophie beginnt manchmal im Extensor digitorum communis. Die als Typus Duchenne-Aran bezeichnete Localisation der Bleilähmung ist im Reconvalescenzstadium, wenn die Entartungsreaction nicht mehr deutlich ist, nicht von der progressiven Muskelatrophie zu unterscheiden. Generalisirte Lähmungen sind naturgemäss oft mit alkoholischen zu verwechseln, da Gelegenheit zur Bleiintoxication und Alkoholgebrauch sich oft zusammen vorfinden.

Im pathologisch-anatomischen Theile wird besonders eine eigene sehr genaue Untersuchung besprochen, bei der die Befunde in Muskeln (einfache Atrophie) und den peripheren Enden der Nerven (parenchymatöse Neuritis) sehr deutlich waren: Wurzeln und Rückenmark waren frei. Letzteres ist in den meisten Fällen intact gefunden. Von den positiven Rückenmarksbefunden erkennt die Verfasserin nur den Fall Oppenheim's als beweisend an: bei den übrigen (Vulpian, Monakow, Luska, Oeller) bezweifelt sie entweder die histologischen Befunde überhaupt oder ihr causales Verhältniss zu den Lähmungen.

In prognostischer Beziehung warnt sie davor, bei den Bleilähmungen zu vertrauensvoll zu sein. Am günstigsten seien die generalisirte und die peroneale Form, ungünstig der Typus Duchenne-Aran; aber auch die gewöhnliche Vorderarmextensorenlähmung ist manchmal unheilbar.

Gewarnt wird noch, wohl mit vollem Rechte und in Uebereinstimmung spec. mit Leyden, vor zu frühem und zu kräftigem Elektrisiren.

Es folgt dann schliesslich noch eine 24 Seiten in Anspruch nehmende Bibliographie, die von ausgezeichneter Literaturkenntniss zeugt, für die übrigens das ganze Werk schon ein Beweis ist. Die Ausstattung ist eine vorzügliche.

Alles in allem kann die nicht nur sehr fleissige, sondern von genauer Kenntniss des ganzen Gebietes zeugende Arbeit zur Lectüre sehr empfohlen werden.

Bruns (Hannover).

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

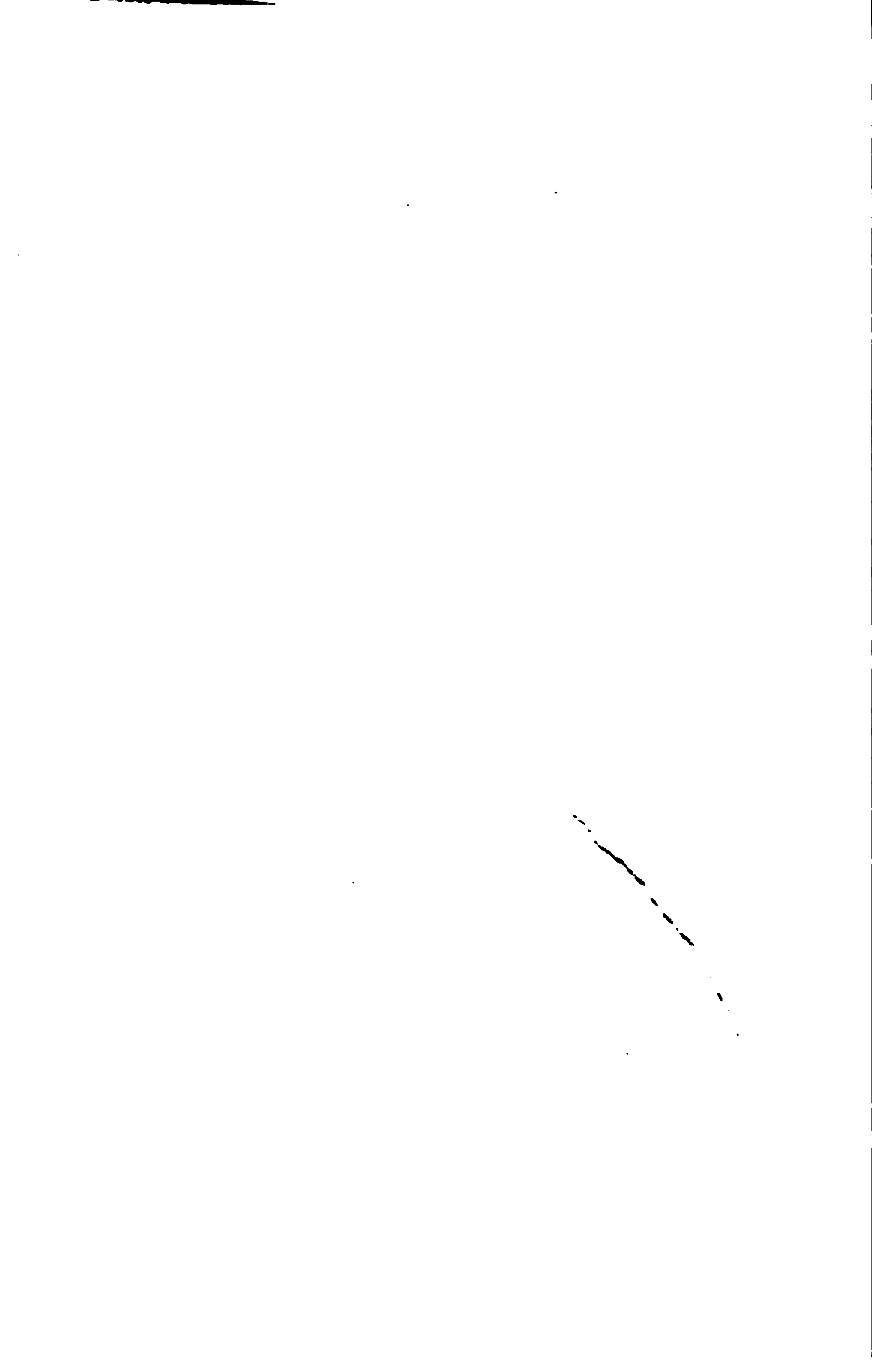


Fig. 1.



Rob. Schwann gez. C. Laue lith.

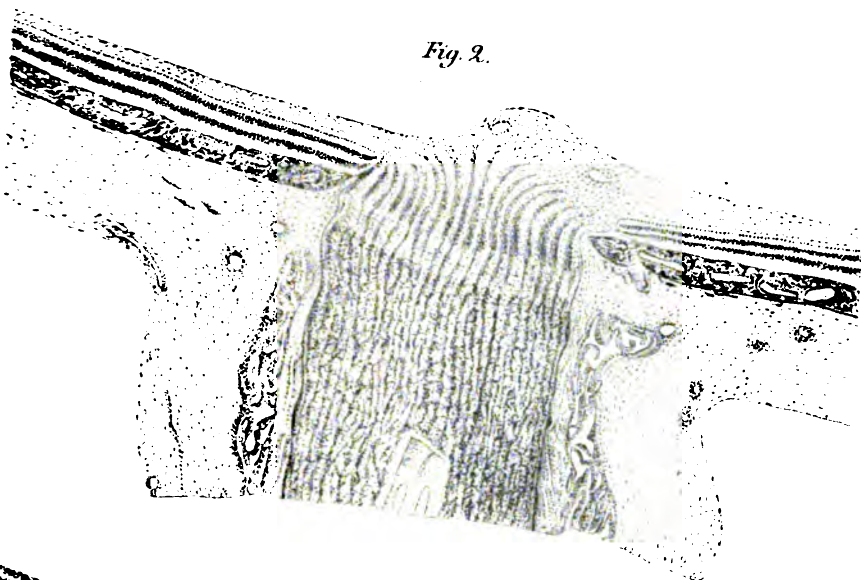


Fig. 2.

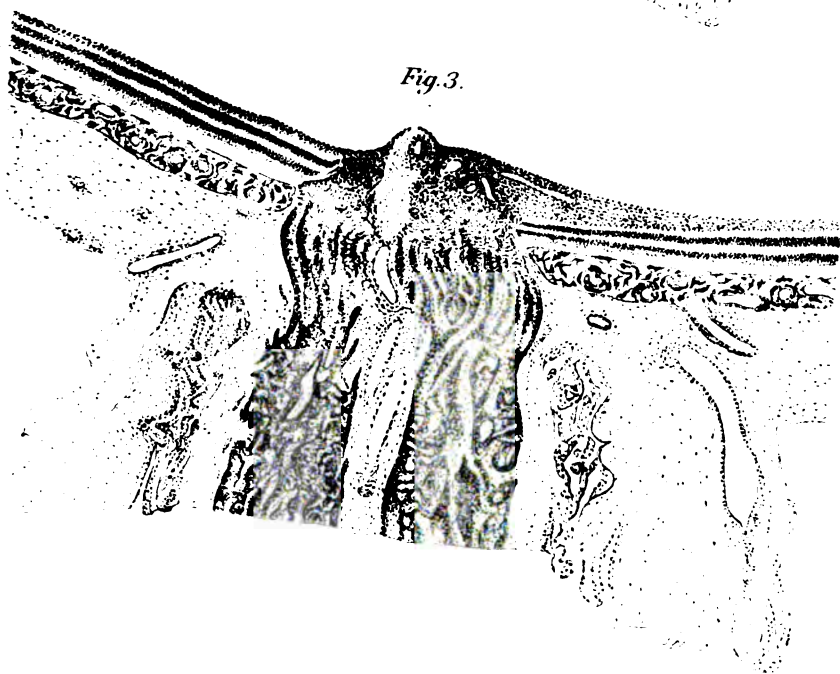


Fig. 3.

Uhthoff ad nat. del.

C. Laue lith.

Fig. 4.



Fig. 5.



Uhthoff ad nat. del. C. Laue lith.

Fig. 6.

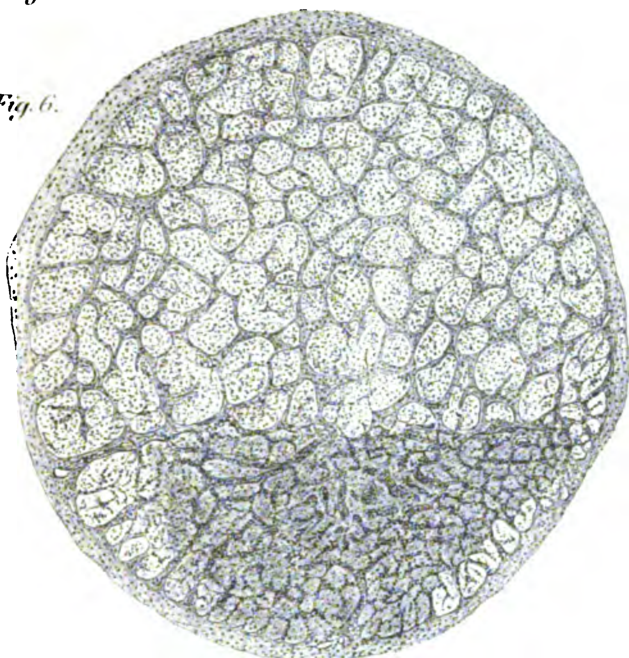
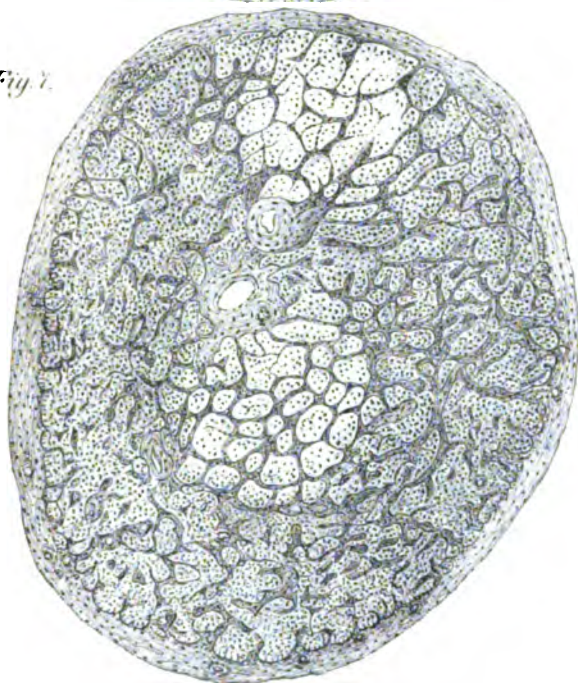


Fig. 7.



Uhthoff ad nat. del. C. Laue lith.

Fig. 8.

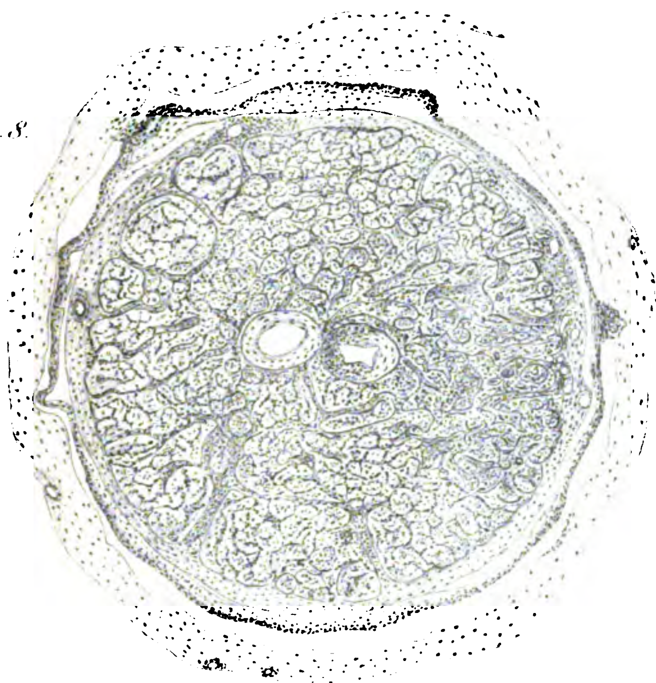


Fig. 9.

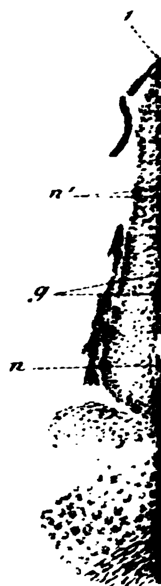


Uhthoff ad nat. del. C. Laue lith.



Lith.v.Paul

Archiv f. Ps





A. Meyer del.

Fig. 1.

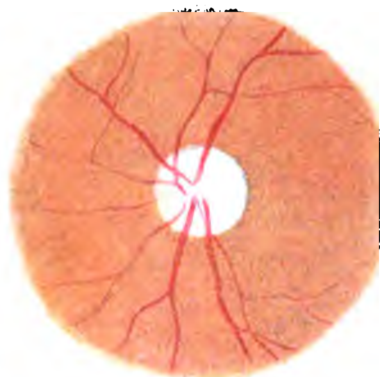
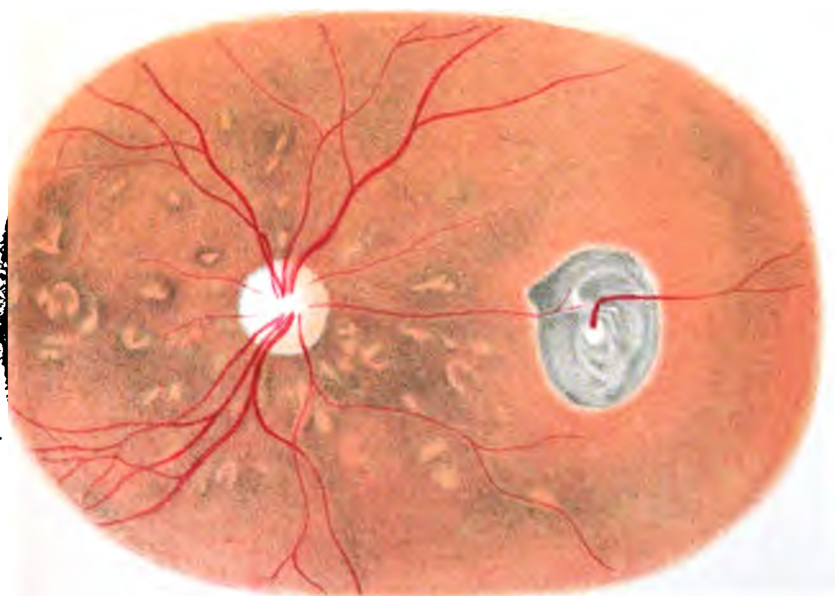


Fig. 2.



Fig. 3.

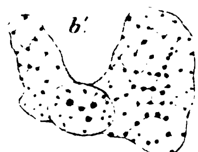


Uhthoff ad nat. del. C. Laue lith.

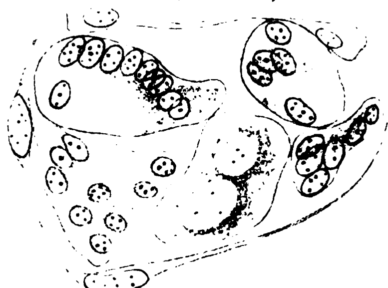














Clam lith.



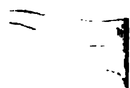


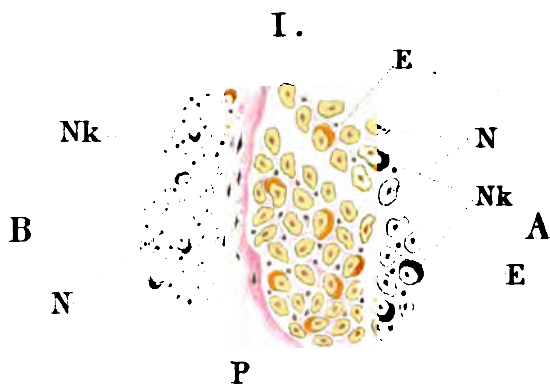


Fig. 14

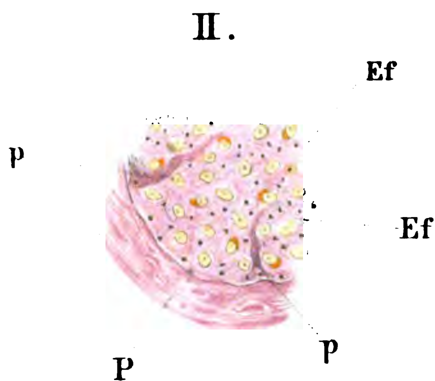
$\frac{1200}{1}$

Friedmann

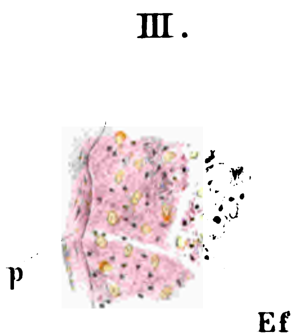
I.



II.



III.



C. Laue lith.

Taf. VIII.

Fig. 3.

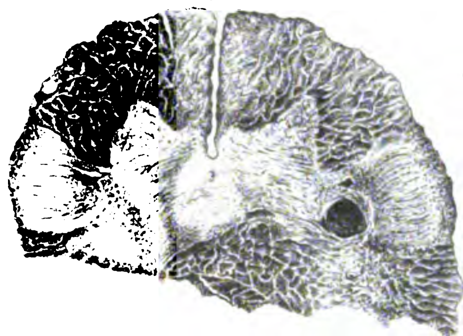


Fig. 6.

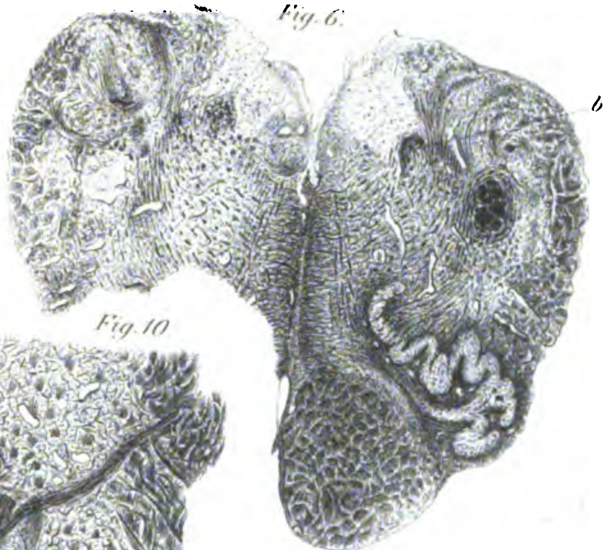


Fig. 10.

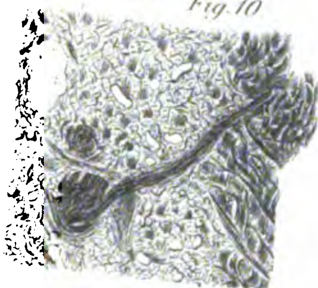
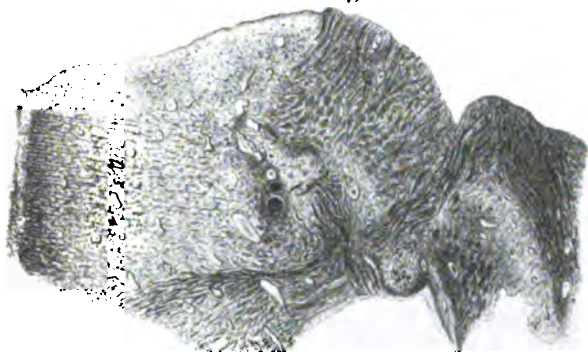


Fig. 9.



C. Laue lith.



Fig. II b.

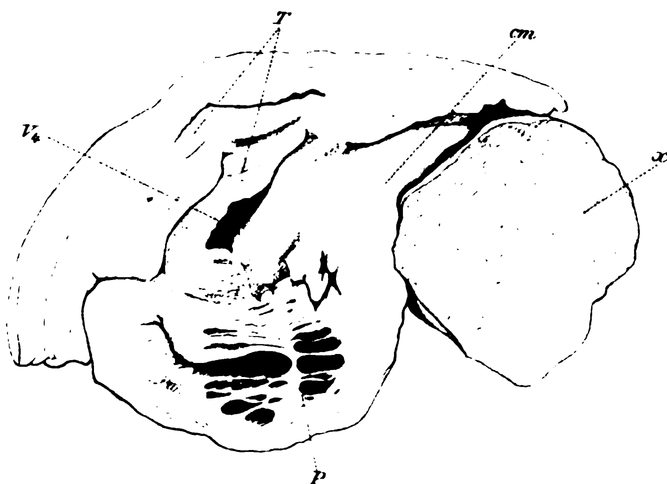


Fig.

Rob.

C. Laue lith.

Fig. 1.

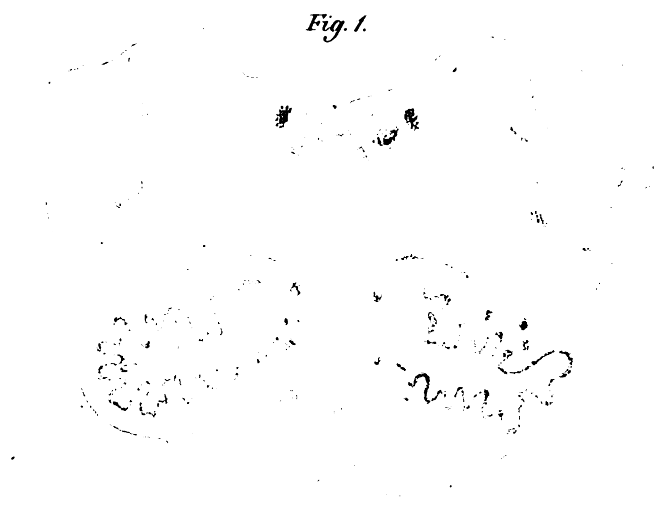


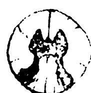
Fig. 2.

C. Laue lith.

I.



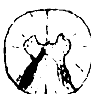
II.



III.



IV.



V.



VI.



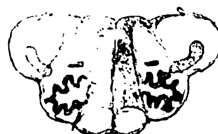
VII.



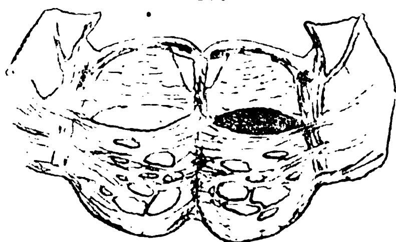
VIII.



IX.



X.



XI.



C. Rossolimo del.



O. A.

C. Laue lith.

